



9 789561 313972
ISBN 956-18-1397-9

Antonio R. Damasio

"Por fin contamos con un intento, realizado por uno de los neurólogos más importantes del mundo, de sintetizar lo que sabemos acerca del funcionamiento del cerebro humano. Funda su exposición en un profundo conocimiento del cerebro y no en un deseo de rediseñarlo como haría un ingeniero. Me temo convertirse en un clásico."

DAVID HUBEL
Premio Nobel, Harvard University

"Este libro asombroso de Antonio Damasio nos interna en el cerebro y revela el mundo invisible que hay dentro de nosotros como si efectivamente pudieramos verlo. Nunca más nos podremos mirar a nosotros mismos o a otra persona sin preguntarnos qué ocurre tras esos ojos que parecen inercia."

JOSÉ A. GARCÍA
"El País"



ANTONIO R. DAMASIO

D 18

EL ERROR
DE DESCARTES
La razón de las emociones

nº mard 53560

EDITORIAL ANDRES BELLO

Barcelona • Buenos Aires • México D.F. • Santiago de Chile

Para Hanna

Ninguna parte de esta publicación, incluido el diseño de la cubierta, puede ser reproducida, almacenada o transmitida en manera alguna ni por ningún medio, ya sea eléctrico, químico, mecánico, óptico, de grabación o de fotocopia, sin permiso previo del editor.

Primera edición, 1996

Segunda edición, 1997

Tercera edición, 1999

Título original en inglés:
Descartes' Error

Edición original:
Grosset/Putnam Book. G. P. Putnam's Sons
Nueva York

Traducción de PIERRE JACOMET

Copyright © 1994 by Antonio R. Damasio

© EDITORIAL ANDRES BELLO
Av. Ricardo Lyon 946, Santiago de Chile

Derechos exclusivos para América Latina

Registro de Propiedad Intelectual
Inscripción N° 96.132, año 1996
Santiago - Chile

Se terminó de imprimir esta tercera edición
en el mes de julio de 1999

IMPRESORES: Salesianos S. A.

IMPRESO EN CHILE / PRINTED IN CHILE

ISBN 956-13-1397-9

CONTENIDO

<i>Introducción</i>	11
---------------------------	----

PRIMERA PARTE

Capítulo 1: <i>Disgusto en Vermont</i>	23
Phineas P. Gage. Gage ya no era Gage. ¿Por qué Phineas Gage? Una digresión sobre frenología. Un hito en retrospectiva.	
Capítulo 2: <i>El cerebro de Gage al desnudo</i>	41
El problema. Una digresión sobre la anatomía de los sistemas nerviosos. La solución.	
Capítulo 3: <i>Un Phineas Gage de nuestro tiempo</i>	55
Una mente nueva. Respuesta al desafío. Razonar y decidir.	
Capítulo 4: <i>A sangre fría</i>	73
Evidencias de otros casos de daño prefrontal. Indicios que surgen de otros casos de daño prefrontal. Indicios acumulados por lesiones más allá de las capas corticales prefrontales. Una reflexión sobre anatomía y función. Una fuente de energía. Indicios a partir del estudio de animales. Una digresión de explicaciones neuroquímicas. Conclusión.	

SEGUNDA PARTE

Capítulo 5: <i>Montaje de una explicación</i>	103
Una alianza misteriosa. De organismos, cuerpos y cerebros. Estados de organismos. Cuerpo y cerebro interactúan: el organismo por dentro. De la conducta y la mente. Interacción del organismo y el medio: enfrentar el mundo externo. Una digresión sobre la arquitectura de los sistemas neurales. Una mente integrada a partir de actividades dispersas. Imágenes actuales, imágenes del pasado, imágenes del futuro. Formación de imágenes perceptuales. Almacenamiento de imágenes y formación de imágenes evocables.	

INTRODUCCION

El conocimiento está incorporado en las representaciones disposicionales. El pensamiento está hecho principalmente de imágenes. Algunas palabras sobre desarrollo neural.

Capítulo 6: <i>Regulación biológica y supervivencia</i>	137
Disposiciones para la supervivencia. Más sobre regulación básica. Tristán, Isolda y el elixir de amor. Más allá de pulsiones e instintos.	
Capítulo 7: <i>Emociones y sentimientos</i>	151
Emociones. La especificidad de la maquinaria neural tras las emociones. Sentimientos. Engañar al cerebro. Variedades de sentimientos. Sentimientos de fondo. El cuerpo como teatro de las emociones. Prestar atención al cuerpo. El proceso de sentir.	
Capítulo 8: <i>La hipótesis del marcador somático</i>	191
Razonamiento y toma de decisiones. Razonamiento y toma de decisiones en un ámbito personal y social. La racionalidad en funciones. La hipótesis del marcador somático. Un apartado sobre el altruismo. ¿De dónde vienen los marcadores somáticos? Una red neural para marcadores somáticos. Marcadores somáticos: ¿teatro en el cuerpo o teatro en el cerebro? Marcadores somáticos manifiestos y encubiertos. Intuición. El razonamiento fuera del campo personal y social. La ayuda de la emoción, para mejor o peor. Además y más allá de los marcadores somáticos. Sesgos y la creación de orden.	
TERCERA PARTE	
Capítulo 9: <i>Poniendo a prueba la hipótesis del marcador somático</i>	231
Saber sin sentir. Riesgos: los experimentos en vivo. Miopía ante el futuro. Prediciendo el futuro: correlatos fisiológicos.	
Capítulo 10: <i>El cerebro: cuerpo y mente</i>	249
Sin cuerpo, no hay mente. El cuerpo como referente básico. El <i>self</i> neural.	
Capítulo 11: <i>Pasión de razonar</i>	273
El error de Descartes.	
Post scriptum	281
Conflicto en el corazón humano. La neurobiología moderna y la idea de la medicina. Nota acerca de los límites actuales de la neurobiología. Resortes para la supervivencia.	
Notas y referencias	297
Lecturas adicionales	319
Agradecimientos	325
Indice analítico	327

Aunque no puedo asegurar qué fue lo que despertó mi interés por los soportes neurales de la razón, recuerdo cuando me convencí de que tradicionalmente su naturaleza se enfocaba mal. Desde niño había oído que las decisiones sensatas son el fruto de una mente serena, que emociones y razón no se mezclan mejor que el agua y el aceite. Crecí acostumbrado a pensar que los mecanismos racionales existían en una provincia mental separada, a la que no debían tener acceso las emociones, y cuando pensaba en el cerebro como parte de la mente, imaginaba sistemas neurales distintos para emoción y razón. Esa manera de concebir las relaciones entre razón y emociones, en términos mentales y neurales, estaba ampliamente difundida.

Pero ahora tenía ante mis ojos a un ser humano inteligente, el más calmado y menos emotivo que uno pueda imaginar, y sin embargo su razón práctica estaba tan disminuida que cometía –en las distintas circunstancias de la vida diaria– errores sucesivos, violaciones perpetuas de lo que se considera apropiado en la sociedad y ventajoso en el plano personal. Tuvo una mente por completo sana hasta que una dolencia neurológica estragó un sector específico de su cerebro y, de un día para otro, le provocó ese defecto profundo en su capacidad para tomar decisiones. Los dispositivos que habitualmente se consideran necesarios y suficientes para una conducta racional estaban intactos. Tenía amplios conocimientos, capacidad de atención, memoria; su lenguaje era impecable; su habilidad aritmética, buena; podía resolver lógicamente un problema abstracto. Sólo una característica significativa acompañaba a sus decisiones erradas: una marcada altera-

ción de la habilidad para experimentar sentimientos. Como consecuencia de una lesión cerebral específica su razón estaba deteriorada, y sus sentimientos apagados; esa correlación me sugirió que *sentir* era un componente integral de la maquinaria racional. Dos décadas de trabajo clínico y experimental con una gran variedad de pacientes afectados por problemas neurológicos, me han permitido repetir esa observación infinitud de veces, y transformar esa pista en una hipótesis de trabajo.¹

Empecé a escribir este libro para proponer que la razón puede no ser tan pura como muchos suponemos (o deseamos); que emociones y sentimientos quizás no son para nada intrusos en el bastión racional: que acaso estén enmarañados en sus redes para mal y *para bien*. Las estrategias racionales del ser humano, maduradas a lo largo de la evolución (y plasmadas en el individuo), no se habrían desarrollado sin los mecanismos de regulación biológica, de los que son destacada expresión las emociones y los sentimientos. Además, aun después que la facultad de razonamiento llega a su madurez, pasados los años de desarrollo, es conjeturable que su pleno despliegue dependa significativamente de la capacidad de experimentar sentimientos.

No se puede negar que en ciertas circunstancias emociones y sentimientos puedan causar estragos en los procesos de razonamiento. Es lo que nos dice la sabiduría tradicional, y las investigaciones recientes del proceso racional normal también revelan el influjo potencialmente dañino de los sesgos emocionales. Así, resulta aun más sorprendente y novedoso que la *ausencia* de emoción y sentimiento sea igualmente perjudicial, pueda comprometer la racionalidad que nos hace distintivamente humanos, esa que nos deja optar por decisiones acordes con un sentido de futuro personal, convención social y principio moral.

Tampoco trato de decir que no seamos seres racionales, o que la influencia positiva de ciertos sentimientos decida en lugar nuestro. Sólo sugiero que ciertos aspectos del procesamiento de emociones y sentimientos son indispensables para la racionalidad. En su versión afirmativa, los sentimientos nos encaminan en la dirección adecuada, nos llevan a un lugar apropiado en un espacio decisorio en que podemos poner en acción, convenien-

temente, los instrumentos de la lógica. Enfrentamos la incertidumbre cada vez que tenemos que hacer un juicio moral, decidir el curso de una relación personal, elegir medios que impidan la miseria en la ancianidad, planear la vida que tenemos por delante. Emociones y sentimientos, junto con la encubierta maquinaria fisiológica subyacente, nos asisten en la amedrentadora tarea de predecir un futuro incierto y planear consecuentemente nuestros actos.

A partir del análisis de un célebre caso del siglo pasado, el de Phineas Gage, cuya conducta reveló por vez primera una conexión entre la racionalidad y un daño específico en el cerebro, examino las investigaciones más recientes en enfermos que en nuestro tiempo se ven afectados de manera similar y reviso los descubrimientos pertinentes de la investigación neuropsicológica en humanos y animales. Además, sugiero que la razón humana no depende de un centro único, sino de distintos sistemas cerebrales que operan en concierto, en múltiples planos de organización neuronal. Desde las capas corticales prefrontales hasta el hipotálamo y el tallo cerebral, diversos centros cerebrales, de “alto nivel” y de “bajo nivel”, cooperan en la fábrica de la razón.

Los niveles inferiores del edificio neural de la razón son los mismos que regulan el procesamiento de las emociones, los sentimientos y las funciones necesarias para la supervivencia del organismo. Esos niveles inferiores mantienen una relación directa y mutua con casi cada órgano del cuerpo, situándolo así directamente en la línea de producción que genera los más altos logros de la razón, de la toma de decisión y, por extensión, de la creatividad y conducta social. Emoción, sentimiento y regulación biológica juegan entonces un papel en la razón humana. Los engranajes más primarios de nuestro organismo intervienen, están implicados, en los procesos más elevados de razonamiento.

A pesar de que Charles Darwin prefiguró la esencia de estos descubrimientos cuando escribió acerca de la marca indeleble del modesto origen que los humanos llevan en el cuerpo,² resulta curioso descubrir la sombra de nuestro pasado evolutivo en el nivel humanamente más distintivo de la función mental. Pero que la razón superior dependa del cerebro inferior no convierte

en inferior a la razón. Los fundamentos del acto moral no se degradan porque sepamos que actuar conforme a un principio ético requiere la participación de una simple circuitería en el núcleo del cerebro: el edificio de la ética no colapsa, la moral no es amenazada y, en el individuo normal, la voluntad sigue siendo la voluntad. Lo que puede cambiar es nuestra visión del rol que ha tenido la biología en el origen de ciertos principios éticos surgidos en un determinado contexto social, cuando muchos individuos que poseen disposiciones biológicas similares interactúan en circunstancias específicas.

El sentimiento es el segundo tópico de importancia central en este libro; llegó a él por necesidad, cuando me esforzaba por entender la maquinaria neural y cognitiva que subyace en el razonamiento y en la capacidad de tomar decisiones. La segunda idea en este libro es entonces que la esencia de un sentimiento puede no ser una elusiva cualidad mental apegada a un objeto, sino más bien una percepción directa en un paisaje específico: el cuerpo.

Mi investigación en pacientes neurológicos, cuyas lesiones cerebrales han deteriorado su capacidad de experimentar sentimientos, me ha llevado a pensar que éstos no son tan intangibles como se ha supuesto hasta ahora. Podemos llegar a delimitar su funcionamiento mental y quizás también encontrar su sustrato neural. Apartándome del pensamiento neurobiológico actual, postulo que las redes críticas en que se apoyan los sentimientos no sólo incluyen las reconocidas series de estructuras conocidas como sistema límbico, sino también algunas de las capas corticales prefrontales y, más significativamente, los sectores cerebrales donde se proyectan e integran señales provenientes del cuerpo.

Conceptualizo la esencia de los sentimientos como algo que tú y yo podemos ver a través de una ventana que se abre directamente sobre una imagen de continuo actualizada de la estructura y estado de nuestro cuerpo. Si imaginas la vista desde esa ventana como un paisaje, verás distintos objetos, inmóviles algunos y otros en movimiento, ruidosos y brillantes: la "estructura" corporal es análoga a la forma de los objetos, en tanto que el

"estado" corporal se parece a la luminosidad, sombra, movimientos y sonidos de los objetos en ese espacio. En el paisaje de tu cuerpo, los objetos son las vísceras (corazón, pulmones, intestinos, músculos), en tanto que luz y sombra, movimientos y sonido, representan un punto en la gama de operación de esos órganos en un momento determinado. Por lo general, un sentimiento es la "vista" momentánea de una parte de ese paisaje corporal. Tiene un contenido específico: el estado del cuerpo; y descansa en sistemas neurales particulares de soporte: el sistema nervioso periférico y las regiones cerebrales, que ingresan señales relativas a la estructura y regulación del organismo. Como la sensación de ese paisaje corporal se yuxtapone en el tiempo a la percepción o evocación de otra cosa que no es parte del cuerpo –un rostro, una melodía, un aroma–, los sentimientos se transforman en "calificadores" de esa otra cosa. Pero en el sentimiento hay algo más que su pura esencia. Como explicaré, un estado-corporal calificador, positivo o negativo, es acompañado y completado por una modalidad consecuente de pensamiento: veloz y rico, cuando el estado-corporal está en la banda positiva del espectro, lenta y repetitiva cuando el estado-corporal deriva hacia la banda dolorosa.

En esta perspectiva, los sentimientos son los sensores que detectan abundancia o falta de equivalencia entre naturaleza y circunstancia. Con el término naturaleza designo la que heredamos al nacer, como un paquete de adaptaciones genéticamente construidas, y también la que hemos adquirido –voluntaria o involuntariamente– en el desarrollo individual mediante interacciones con el entorno social. Los sentimientos, y las emociones de que derivan, no son un lujo; sirven de guías internos, y nos ayudan a comunicar a otros señales que también los pueden guiar. Tampoco son intangibles ni elusivos: al revés de lo que piensa la ciencia tradicional, los sentimientos son tan cognitivos como otras percepciones. Resultan del curiosísimo arreglo fisiológico que ha transformado el cerebro en la audiencia cautiva del cuerpo.

Los sentimientos nos permiten vislumbrar al organismo en plena actividad biológica, captar el reflejo de los mecanismos de la vida misma en plena operación. Si no fuera por la posibilidad

de sentir estados corporales que están ordenados, de suyo, para ser placenteros o desagradables, no habría pena ni arrobamiento, piedad ni anhelo, tragedia ni gloria en la condición humana.

A primera vista, la visión del espíritu humano que aquí se propone puede no responder a las intuiciones habituales y resultar poco tranquilizadora. Buscando proyectar cierta luz en los complejos fenómenos de la mente humana, corremos el riesgo de degradarlos y explicarlos de manera burda. Pero eso sólo sucederá si confundimos el fenómeno en sí con elementos aislados y operaciones que se ocultan bajo su apariencia. No sugiero eso.

Descubrir que un determinado sentimiento depende de la actividad existente en cierta cantidad de sistemas neurales específicos que interactúa con diversos órganos, no rebaja su categoría de fenómeno humano. Ni la angustia ni la euforia que pueden brindar el amor o el arte se devalúan porque se comprendan algunas de las miríadas de procesos biológicos que los hacen ser lo que son. La verdad debería ser, precisamente, lo opuesto: nuestra admiración tendría que aumentar ante los intrincados mecanismos que posibilitan esa magia. Los sentimientos son la base de lo que los humanos han descrito durante milenios como el alma, o espíritu humano.

Este libro se ocupa de un tercer tópico relacionado: el cuerpo, en cuanto representado en el cerebro, puede constituir el marco de referencia indispensable para los procesos neurales que experimentamos como la “mente”; el organismo mismo, y no alguna realidad absoluta externa, es usado como fundamento y referencia de nuestra construcción del mundo circundante y de la construcción del omnipresente sentido de subjetividad que es parte esencial de nuestras experiencias; la mayoría de nuestros más refinados pensamientos y mejores acciones, mayores alegrías y pesadumbres, utilizan el cuerpo como norma.

Por sorprendente que parezca, la mente existe en y para un organismo integrado; nuestra mente no sería como es si no fuera

por la interacción de cuerpo y cerebro durante la evolución, el desarrollo individual y cada instante de nuestra vida. La mente tuvo que referirse primero al cuerpo; si no, no habría podido existir. Sobre la base referencial que el cuerpo suministra de manera continua, la mente puede significar entonces muchas otras cosas, reales e imaginarias.

Esta idea ancla en los siguientes postulados: 1) El cerebro humano y el resto del cuerpo constituyen un organismo indisoluble, integrado mediante circuitos regulatorios neurales y bioquímicos, mutuamente interactivos (que incluyen componentes endocrinos, inmunes y neurales autónomos). 2) El organismo interactúa con el entorno como un conjunto: la interacción no es oficiada sólo por el cuerpo ni únicamente por el cerebro. 3) Las operaciones fisiológicas que llamamos mente no emanan sólo del cerebro, sino del conjunto estructural y funcional: a los fenómenos mentales sólo se los puede entender totalmente en el contexto de un organismo que interactúa con un medio ambiente. La complejidad de las interacciones que debemos considerar es subrayada por el hecho que el entorno es, parcialmente, producto de la actividad misma del organismo.

No es habitual referirse a organismos cuando hablamos de cerebro y mente. Ha sido tan obvio que la mente se origina en la actividad de las neuronas que sólo éstas se han discutido, como si su funcionamiento pudiera ser independiente del resto del organismo. Pero, a medida que investigaba desórdenes de memoria, lenguaje y razón en numerosos seres humanos con lesiones cerebrales, me fui convenciendo de que la actividad mental, desde los aspectos más simples hasta los más sublimes, requiere tanto de la participación activa del cerebro como de la del cuerpo propiamente tal. Creo que, en cuanto toca al cerebro, el cuerpo suministra más que apoyo y modulaciones: entrega un tópico fundamental para las representaciones cerebrales.

Hay hechos que respaldan esta idea, razones que justifican su posibilidad, y motivos que tornan deseable que así sea; el más importante de éstos es que la precedencia del cuerpo, que aquí se propone, puede arrojar alguna luz sobre algunas de las preguntas más frustrantes que desafían al ser humano desde que

empezó a interrogarse sobre su mente: ¿Cómo es posible que seamos conscientes del mundo que nos rodea, cómo sabemos lo que sabemos, cómo sabemos que sabemos?

Según la perspectiva de la hipótesis planteada, amor, odio, angustia, amabilidad y crueldad, la solución de un problema científico o la creación de un artefacto nuevo se basan en sucesos neurales dentro de un cerebro, siempre que ese cerebro haya estado, y siga estando, en interacción con su cuerpo. El alma respira por el cuerpo y el sufrimiento, empieza en la piel o en una imagen mental, sucede en la carne.

He escrito este libro como mi parte de una conversación con un amigo imaginario inteligente, curioso y culto, que conoce poco de neurociencia pero mucho de la vida. Hicimos un trato: la conversación debía rendir beneficios mutuos. Mi amigo aprendería sobre el cerebro y las curiosas cosas mentales, y yo obtendría atisbos nuevos mientras me esforzara por explicar mi idea de lo que significan cuerpo, cerebro y mente. Acordamos no transformar la conversación en una aburrida conferencia, no tener desacuerdos violentos y no tratar de abarcar demasiado. Yo hablaría de hechos probados, de cosas dudosas y de hipótesis, aunque sólo pudiera ofrecer coronadas para respaldar lo dicho. Mencionaría el trabajo que se está desarrollando, diversas tareas todavía en proyecto, e investigaciones que empezarán mucho después que termine la conversación. También quedó establecido que, como corresponde en una conversación, habría atajos y digresiones, y pasajes que no quedarían claros la primera vez y merecerían una segunda visita. Por eso repasaré de vez en cuando ciertos tópicos desde una perspectiva diferente.

Desde el principio dejé en claro mi visión de los límites de la ciencia: soy escéptico sobre la pretendida objetividad y verdad científicas. Me resulta difícil aceptar los resultados científicos, particularmente los de la neurobiología, como algo más que aproximaciones provisionales que se debe considerar un tiempo y

descartar tan pronto se dispone de nuevas descripciones. Sin embargo, el escepticismo ante los alcances actuales de la ciencia, sobre todo acerca de la mente, no disminuye el entusiasmo ni deseo de mejorar las aproximaciones provisionales.

Quizá la complejidad de la mente humana sea tal que jamás se conozca, debido a nuestras intrínsecas limitaciones, la solución del problema. Acaso, por inexplicable, no deberíamos mencionarlo en absoluto, y en lugar de ello hablar de un misterio y distinguir entre las cuestiones que pueden ser abordables adecuadamente por la ciencia y aquellas que la eludirán para siempre.³ Pero, por mucha simpatía que sienta por quienes no pueden imaginar una manera de desentrañar el misterio (se los ha apodado “místicos”),⁴ y por quienes creen que es cognoscible pero se frustrarían si la explicación se apoyara en hechos ya sabidos, creo, enfáticamente, que algún día vamos a llegar a comprender la mente.

A estas alturas habrán advertido que la conversación no fue sobre Descartes ni de filosofía, aunque sin duda fue sobre la mente, el cerebro y el cuerpo. Mi amigo sugirió que debía ocurrir bajo el Signo de Descartes, ya que no habría manera de abordar esos temas sin evocar la emblemática figura de quien trazó el relato más aceptado de su interrelación. Entonces advertí –curiosamente– que el libro trataría del Error de Descartes. Querrán saber, por supuesto, cuál fue ese Error, pero he jurado guardar el secreto de momento. Sin embargo, prometo revelarlo.

Entonces, nuestra conversación empezó con seriedad, con la extraña vida de Phineas Gage.

PRIMERA PARTE

DISGUSTO EN VERMONT

PHINEAS P. GAGE

Es el verano de 1848 en Nueva Inglaterra. Phineas P. Gage, veinticinco años, capataz de construcción, está a punto de desmoronarse y caer de la abundancia a la miseria. Un siglo y medio después su caída sigue teniendo abundantes significados.

Gage trabaja para los Ferrocarriles Rutland y Burlington y está a cargo de un grupo numeroso de hombres, una "cuadrilla" como se llama, cuya tarea es colocar rieles, para extender el servicio de trenes hasta Vermont. En las últimas dos semanas, los hombres, avanzando lentamente hacia el poblado de Cavendish, han llegado a la ribera de Black River. El trabajo es pesado: el terreno es desigual en todas direcciones, cubierto de durísimas rocas estratificadas; en vez de sortearlas continuamente con desvíos, las vuelan con dinamita para estirar una línea más recta y nivelada. Gage supervisa la faena con eficiencia. Es un tipo atlético, de un metro setenta de estatura, y sus movimientos son rápidos y precisos; caricatura de yanqui, es una especie de joven James Cagney que zapatea con donaire y fuerza, encima de rieles y durmientes.

Sin embargo, los jefes de Gage lo consideran algo más que un obrero físicamente dotado. Afirman que es "el más eficiente y capaz" de sus empleados.¹ Gran virtud, ya que la labor exige habilidad e intensa concentración, especialmente cuando llega el momento de preparar las detonaciones. Hay que seguir puntualmente varios pasos, en el orden correcto. Primero, se hace un agujero en la roca; se embute una espoleta y después la pólv-

ra, y se tapa con arena que se aprieta con cuidadosos golpes, dados con una barra de fierro. Finalmente, hay que encender la mecha. Si todo marcha bien, la pólvora explota hacia la piedra; la arena es esencial, porque sin su protección el estallido reventaría hacia afuera de la roca. La forma de la barra, y su manejo, también son importantes. Gage, que se ha hecho fabricar una herramienta especial, es un virtuoso del asunto.

Ahora viene el incidente que nos interesa. Son las cuatro y media de una tarde tórrida; Gage acaba de poner la pólvora y la espoleta en un agujero en la piedra; un subalterno le ayuda a cubrirlas con arena. Atrás, alguien grita, Gage se vuelve para mirar por encima de su hombro derecho; se distrae por un instante brevísimos y, antes que su ayudante ponga la arena, empieza a apisonar la pólvora con la barra. De pronto salta una chispa en la piedra y la carga de dinamita le revienta² en la cara.

La explosión es tan brutal que la cuadrilla entera se queda paralizada. Necesitan algunos segundos para entender lo que pasa: la roca sigue intacta a pesar del colosal reventón. Un sonido sibilante atraviesa el aire, como si volara un cohete, pero no es un fuego de artificio: la barra perfora la mejilla izquierda de Gage, le traspasa la base del cráneo, atraviesa la zona frontal del cerebro y sigue disparada, destrozándole la parte superior de la cabeza. Cubierta de sangre y fragmentos de cerebro, la barra cae a treinta metros de distancia. Phineas Gage está en el suelo. Aturdido, en la tarde asoleada, calla, pero está despierto. Igual que nosotros, impotentes espectadores.

El 20 de septiembre, una semana después, los titulares del *Daily Courier* y el *Daily Journal* de Boston dirán, predeciblemente: "Horrible Accidente". El 22, el *Vermont Mercury* estampará, curiosamente, "Maravilloso Accidente". Con mayor exactitud, la primera plana del *Boston Medical and Surgical Journal* rezará: "Barra de hierro atraviesa cabeza". Leyendo los flemáticos reportajes, uno tiende a pensar que los periodistas estaban familiarizados con los relatos horripilantes y extraños de Edgar Allan Poe. Aca- so era así, aunque es poco probable: los cuentos terroríficos de Poe eran populares entonces; el escritor, desconocido, moriría un año después, en la inopia. Quizá lo espantoso esté en el aire.

El reportaje clínico de Boston destaca la sorpresa del cuerpo médico por la supervivencia de Gage, que debería haber muerto instantáneamente; dice: "inmediatamente después del estallido Gage cayó de espaldas"; algo más tarde tuvo "movimientos convulsivos en las extremidades, pudiendo hablar a los pocos minutos"; los obreros (que le tenían mucho afecto) lo llevaron en brazos hasta la ruta, distante una veintena de metros, y lo subieron a una carreta que lo transportó un kilómetro, hasta el hotel de Joseph Adams; Gage estuvo sentado, muy erguido, todo el trayecto y después "se bajó de la carreta por sí mismo, ayudado por algunos de sus hombres".

Adams es dueño del hotel y la taberna, además de juez de paz del poblado de Cavendish. Más alto que Gage, le dobla en peso y es tan solícito como sugiere su aspecto falstaffiano. Se acerca al herido y de inmediato ordena llamar al doctor John Harlow, uno de los médicos del pueblo. Mientras espera, supongo que dice, "pero señor Gage, ¿qué está pasando?" y, quizá "Ay, ay, ay, ¡cuánto tenemos que sufrir!" Incrédulo, mueve la cabeza y conduce a Gage hasta el rincón sombreado de la galería del hotel, que es descrito como una "piazza", lo que sugiere erróneamente un espacio amplio y abierto; en verdad es sólo un portal, y quizá allí Adams ofrece a Phineas Gage una limonada o un vaso de sidra.

Ha pasado una hora desde la explosión. El sol cae en el horizonte y el calor es más tolerable. Llega el doctor Edward Williams, colega más joven de Harlow. Años después describirá la escena como sigue: "Cuando llegué, Gage estaba sentado en una silla, en la galería del hotel de Adams, en Cavendish; me dijo 'Doctor, aquí hay trabajo para usted'. Había visto la herida antes de bajar del coche, ya que las pulsaciones del cerebro eran patentes, pero sólo pude detallar su aspecto después del examen. La parte superior de la cabeza parecía un embudo invertido; en los bordes de la lesión, había pedazos de hueso; la apertura a través del cráneo e integumentos tenía unos tres centímetros de diámetro, y la herida parecía producida por un objeto en forma de cuña, que hubiera perforado de abajo hacia arriba. Mientras le examinaba la cabeza, Gage contaba a los mirones cómo había

sucedido el accidente; se expresaba con tanto juicio que le hice directamente las preguntas del caso, en lugar de plantearlas a los testigos que lo acompañaban. Me relató, como haría muchas veces en años posteriores, algunos detalles del percance. Estoy en condiciones de afirmar que en ningún momento, entonces o después, advertí en él algún síntoma de irracionalidad, excepto en una ocasión, a dos semanas del accidente, en que insistía en decirme John Kirwin, a pesar de lo cual me contestaba correctamente todas las preguntas".³

La supervivencia es más increíble todavía si se considera la forma y peso de la barra. Henry Bigelow, profesor de cirugía de Harvard, la describe así: "El fierro que atravesó el cráneo pesa seis kilogramos. Mide un metro con diez centímetros, y tres centímetros de diámetro. El extremo que penetró primero es aguzado, y la punta tiene un largo de veinte centímetros y un diámetro de cinco milímetros, lo que posiblemente salvó la vida del paciente. La estaca no se parece a ninguna otra y fue hecha especialmente para su dueño por un herrero del vecindario".⁴ Gage trabaja con seriedad y cuida la calidad de sus herramientas.

Todo el episodio es sorprendente: sobrevivir a una explosión como ésa, y poder, a pesar de una enorme herida en el cráneo, hablar, caminar y ser coherente de inmediato, resulta caso increíble. Más asombroso aún es que Gage haya resistido la inevitable infección que se presentó en la herida, cuyos peligros Harlow conoce muy bien. Aunque en esos tiempos no hay antibióticos, el médico, con los productos químicos a su alcance, limpiará vigorosa y regularmente la llaga, y mantendrá al paciente en una posición inclinada para drenarla mejor. Gage tendrá un absceso —que Harlow quitará prestamente con su escalpelo— y fiebre alta, pero su contextura robusta y juvenil superará todos los inconvenientes. Como dirá Harlow: "Yo lo curé; Dios lo sanó".

El paciente será dado de alta en menos de dos meses. Sin embargo, ese increíble desenlace pierde relieve si se lo compara con el vuelco extraordinario que se producirá en la personalidad de Gage. Sus sueños, ambiciones, apetencias y desapetencias, están por cambiar. El cuerpo de Gage está vivo y bien, pero un nuevo espíritu lo anima.

GAGE YA NO ERA GAGE

Podemos saber aproximadamente lo que pasó revisando el informe clínico que Harlow preparó veinte años después del accidente.⁵ Es un texto confiable, abundante en hechos y escaso en interpretaciones, escrito con buen criterio humano y neurológico, que permite dibujar un perfil aproximado de Gage y de su médico. John Harlow era profesor de escuela antes de ingresar a la facultad de medicina Jefferson, en Filadelfia, y hacía pocos años que ejercía la profesión cuando le tocó el caso que se habría de convertir en la obsesión de toda su vida; sospecho que lo hizo investigar y transformarse en erudito, lo que seguramente no estaba en sus planes cuando empezó a practicar medicina en Vermont. Es posible que sanar a Gage y transmitir el resultado de sus investigaciones a sus colegas de Boston fueran los momentos culminantes de su carrera, aunque oscurecidos por la nube que amenazaba de manera irrevocable a su paciente.

La narración de Harlow describe la sorprendente recuperación física de Gage, que podía ver, oír y palpar, sin sufrir parálisis en ninguno de sus miembros ni en la lengua. Había perdido acuidad en la visión del ojo izquierdo, pero el derecho estaba intacto. Caminaba con firmeza, movía las manos con habilidad y no presentaba dificultades lingüísticas ni idiomáticas. Sin embargo, nos dice Harlow, se destruyó "el equilibrio entre sus facultades intelectuales y sus inclinaciones animales". Los cambios se hicieron patentes apenas terminó la fase aguda de su lesión cerebral. Ahora era "impredecible, irreverente, dado a las expresiones más groseras (lo que antes no había sido su costumbre), manifestaba poca o ninguna deferencia hacia su prójimo; incapaz de contenerse o de aceptar un consejo si se oponía a sus deseos inmediatos, mostraba, junto a una porfiada obstinación, una conducta caprichosa y vacilante; fantaseaba con un futuro improbable, armando castillos en el aire que abandonaba apenas esbozados. Niño en sus manifestaciones y capacidades intelectuales, tenía las pasiones animales de un adulto fuerte". Se recomendaba a las damas no acercarse para evitar ser insultadas por su lenguaje vulgar. Las enérgicas admoniciones de Harlow no tuvieron ningún efecto.

Los nuevos rasgos de Gage contrastaban agudamente con los "hábitos temperados" y "considerable fuerza de voluntad" que lo habían destacado en el pasado. Solía tener una "mente bien equilibrada", y se lo consideraba "un personaje inteligente y hábil, muy persistente y enérgico en la consecución de sus objetivos". No hay duda de que, en el contexto de su época y ocupación, era exitoso. Su personalidad cambió tan brutalmente que parientes y amigos apenas lo reconocían. Con tristeza, veían que "Gage ya no era Gage". Tanto así, que sus empleadores lo despidieron poco después que retornó al trabajo, porque consideraron que "el cambio en su actitud era tan marcado que no era posible emplearlo nuevamente en su puesto". El problema no estaba en sus aptitudes físicas ni en su destreza, sino en su nuevo carácter.

La desintegración prosiguió sin pausa. Incapacitado para ejercer de capataz, Gage empezó a trabajar en un haras. No duraba mucho en ninguna parte, ya que se largaba a la primera de cambio, cuando no lo echaban a la calle por indisciplina. Como dice Harlow, "era muy bueno para encontrar trabajos que no le convenían". Entonces empezó su carrera como atracción circense; fue presentado como fenómeno en el circo Barnum de Nueva York, en un espectáculo en que mostraba sus heridas y la barra de marras. (Según Harlow, no se desprendía jamás de la herramienta porque –rasgo novedoso y algo fuera de lo común– se había apagado intensamente a cosas y animales. He notado con frecuencia esa característica, que podríamos llamar "conducta de colecciónista", en las personas que han sufrido lesiones cerebrales parecidas, o en individuos autistas.)

Los circos de entonces –mucho más que hoy en día– capitalizaban las crueidades de la naturaleza: las diversidades endocrinas incluían enanos, la mujer más gorda del mundo, el hombre más alto, el que tenía la mandíbula más grande; las variaciones neurológicas se componían de muchachos con piel de elefante (neurofibromatosis), y por último, Gage (podemos imaginarlo), trocando su miseria por oro, en esa compañía fellinesca.

Otro golpe teatral se produce a los cuatro años del accidente: Gage parte a Sudamérica; cuida caballos y guía diligencias entre Santiago y Valparaíso. Poco más se sabe de su vida de expatriado, excepto que en 1859 su salud empieza a deteriorarse.

Retornó a los Estados Unidos en 1860, y vivió con su madre y hermana, que entretanto se habían mudado a San Francisco. Consiguió empleo en una granja, en Santa Clara, pero no duró mucho tiempo. Se desplazaba continuamente, trabajando de manera esporádica en la zona de la bahía. Privado de independencia, era incapaz de conservar un trabajo seguro y remunerativo. El fin de la caída se acercaba.

Imagino que el San Francisco de 1860 era un lugar bullicioso, lleno de emprendedores aventureros que se afanaban en la minería, la agricultura y la navegación mercante. En torno a esas actividades encontramos a la madre y a la hermana de Gage –esta última casada con un próspero comerciante de la ciudad (D. D. Shattuck, abogado); quizás estaba bien que con ellas estuviese el viejo Phineas Gage. Pero no lo hallaremos allí si viajamos en el tiempo. Seguramente no estará relacionado con los jefes de la industria, sino bebiendo y alborotando en algún distrito de pésima reputación, asustado como cualquier otro cuando se mueve la placa subterránea y la tierra tiembla, amenazante. Ha resbalado hasta el montón de los derrotados que vienen, según dijera Nathanael West, más al sur, algunas décadas después, "a California a morir".⁶

La escasa documentación disponible sugiere que Gage desarrolló ataques epilépticos. El fin llegó el 21 de mayo de 1861 después de una enfermedad que duró poco más de un día. Una primera convulsión lo dejó inconsciente; siguió una serie de espasmos, casi sin solución de continuidad. No recuperó nunca la lucidez. Creo que fue víctima de un *status epilepticus*, condición en que los ataques se suceden casi continuamente y desembocan en la muerte. Tenía entonces treinta y ocho años y su desaparición pasó inadvertida.

¿POR QUÉ PHINEAS GAGE?

¿Por qué razón esta lamentable historia es digna de ser contada? ¿Cuál puede ser su significado? La respuesta es sencilla. Mientras otros casos de lesión cerebral, ocurridos en esa época, revelaron

a los investigadores que el cerebro era fundamento del lenguaje, de la percepción y de las funciones motoras, entregando con frecuencia detalles más concluyentes, en el caso de Gage se discernía un hecho sorprendente: de alguna manera, había en el cerebro sistemas especializados en el razonamiento, específicamente en sus dimensiones personales y sociales. Un daño cerebral podía producir malos modales e incumplimiento de ciertas normas éticas necesarias para la convivencia civilizada, aun cuando se mantuvieran intactas las funciones intelectuales y verbales. Sorpresivamente, el ejemplo de Gage indicaba que alguna parte del cerebro controla ciertas características típicamente humanas, entre ellas la capacidad de hacer proyectos adecuados en un medio social complejo, el sentido de responsabilidad hacia uno mismo y los demás y la habilidad para planificar la propia supervivencia con pleno ejercicio del libre arbitrio.

Lo más sorprendente de esta desagradable historia es la discrepancia en la estructura de personalidad de Gage antes y después del accidente. Su normalidad se vio interrumpida por rasgos funestos que no desaparecieron jamás. Había sabido todo lo necesario para optar adecuadamente y ascender en la vida; tenía un marcado sentido de responsabilidad personal y social que se reflejaba en la forma como había logrado avanzar en su carrera profesional; era puntilloso en el trabajo y despertaba admiración en colegas y empleadores. Perfectamente adaptado a la sociedad, al parecer actuaba de manera escrupulosa y ética. Después del accidente se convirtió en un individuo irrespetuoso y amoral, cuyas decisiones no cuidaban sus intereses más elementales; se dio a inventar cuentos que "sólo nacían de su fantasía", según dice Harlow. El futuro no le interesaba y era absolutamente incapaz de preverlo.

Las alteraciones de su personalidad no fueron sutiles. Elegía siempre mal y –a diferencia de las personas disminuidas que toman decisiones timoratas y superficiales– optaba por alternativas claramente catastróficas. Gage se aplicó a destruirse. Quizá su escala de valores había cambiado, o sus preferencias anteriores ya no podían influir en sus decisiones. No hay indicios suficientes que permitan discernir la verdad, pero mis investigaciones

con pacientes que han sufrido el mismo tipo de lesión me han convencido de que ninguna de las dos explicaciones describe lo que realmente sucede; una zona determinada del sistema de valores, que puede ser usada en términos abstractos, parece intacta, pero está desconectada de las situaciones reales. Cuando los Phineas Gage de este mundo se mueven en la realidad concreta, los conocimientos anteriores apenas influyen en su proceso de toma de decisiones.

Otro aspecto importante de la historia de Gage es la discrepancia entre la personalidad degenerada y la integridad de varias herramientas de la mente, atención, percepción, memoria, lenguaje, inteligencia. En este tipo de desacuerdo, conocido en neuropsicología como *disociación*, una o más actividades se oponen al resto. Quienes tienen lesiones en otras zonas del cerebro pueden ver disminuida solamente su capacidad verbal, mientras su personalidad y otros aspectos cognitivos siguen intactos. En esos casos decimos que el lenguaje es la habilidad *disociada*. En el caso de Gage, la disociación afectaba el carácter, manteniéndose incólumes la cognición y la conducta. Estudios posteriores verifican la constante reedición de esa característica en pacientes con lesiones similares.

Si bien hacia 1868 Harlow se vio forzado a aceptar que los cambios de personalidad de su paciente eran irreversibles, luchó durante años contra esa convicción. Le debió resultar difícil admitir que las alteraciones no se pudieran corregir y es comprensible que así fuera: lo más inaudito del episodio era que Gage sobreviviera sin una sintomatología manifiesta, parálisis, por ejemplo, o pérdida de visión y memoria. De algún modo, esas limitaciones del paciente parecían insultar a la Providencia y la medicina.

En la incipiente comunidad científico-neurológica de aquellos tiempos nacían dos tendencias antagónicas: afirmaba la primera que ciertas funciones psíquicas –como la memoria o el lenguaje– no podían ser asignadas a zonas específicas del cerebro; si era imprescindible aceptar, con recelo, que éste generaba la "mente", había que aclarar que lo hacía como un todo y no como un ensamblaje de partes. A la inversa, la segunda postula-

ba que el cerebro poseía **zonas especializadas que daban lugar a funciones mentales discretas**. La brecha entre los dos campos no sólo muestra lo incipiente de la investigación neurológica; las discusiones duraron un siglo y, hasta cierto punto, siguen hoy entre nosotros. Esa desavenencia explica que, si bien se tomó debida nota de la recuperación de Gage –con la reticencia necesaria en toda manifestación teratológica–, el significado profundo de sus alteraciones pasara básicamente inadvertido.

Los debates científicos motivados por el caso Gage, si los hubo, se concentraron en buscar la localización de los centros cerebrales responsables de la motricidad y el lenguaje. La discusión jamás conectó la indocilidad del sujeto con la lesión en el lóbulo frontal; lo cual me recuerda un dicho de Warren McCulloch: “Cuando señalo, no me miren el dedo sino el objeto a que apunto”. (McCulloch, neurofisiólogo legendario, pionero del campo que luego sería la ciencia neurocomputacional, era también augur y poeta. El dicho solía formar parte de una profecía.) Volviendo al caso: nadie miró nunca hacia dónde apuntaba inconscientemente Gage. En aquella época se podía aceptar que las zonas del cerebro responsables de las actividades cardíacas y respiratorias no habían sido dañadas por la barra; que las que controlan la vigilia estaban intactas y que la herida no sumergiera a Gage en la inconsciencia por un lapso prolongado (el episodio anticipaba lo que hoy sabemos por el estudio de las contusiones craneanas: el tipo de lesión es una variable crítica. Un golpe violento en la cabeza puede producir una perturbación grave y prolongada de la vigilia, aunque la caja craneana no sufra fracturas; la fuerza del impacto desorganiza profundamente las funciones cerebrales. Una herida punzante, cuya fuerza no sea expansiva pero se concentre en un punto –que no comprima el cerebro contra el cráneo– puede provocar una disfunción sólo en el lugar dañado, sin afectar el funcionamiento del cerebro en otras localizaciones). Pero nadie tenía entonces los conocimientos *ni el coraje* necesarios para mirar en la dirección adecuada. Entender el cambio conductual de Gage suponía creer que la conducta social normal requiere de la cooperación de una zona particular del cerebro, concepto impensable en la época, mucho

más que su equivalente para la motricidad, los sentidos o el lenguaje.

De hecho, el caso de Gage fue utilizado por los que no aceptaban que ciertas actividades mentales podían estar relacionadas con **zonas específicas del cerebro**. Postulaban –basados en una comprensión superficial de los indicios médicos– que, si una contusión de ese tipo no producía parálisis o impedimentos verbales, era obvio que ni el control del lenguaje ni el de la locomoción se relacionaban con los centros relativamente pequeños de la motricidad y el habla identificados ya por los neurólogos. Argumentaban –crasamente equivocados, como veremos– que la lesión de Gage había dañado directamente esos centros.⁷

El fisiólogo británico David Ferrier fue uno de los pocos que se dieron el trabajo de analizar los hallazgos eficaz y sabiamente.⁸ Su experiencia en otros casos de lesión cerebral con cambios conductuales, así como sus experimentos en la estimulación eléctrica de la corteza cerebral de animales, lo situaban en una posición única para medir los descubrimientos de Harlow. Concluyó que la lesión no había dañado los “centros” motores o verbales, sino la zona que él mismo llamó corteza prefrontal, que esto causó finalmente los cambios del comportamiento de Gage, a los que se refería, pintorescamente, como “degradación mental”. Es probable que Harlow y Ferrier –cada uno en su pequeño mundo– sólo escucharan palabras de aliento de parte de los seguidores de la frenología.

UNA DIGRESIÓN SOBRE FRENOLOGÍA

Lo que más tarde se conocería como frenología comenzó llamándose organología, y fue iniciado por Franz Joseph Gall a fines del siglo XVIII. Primero en Europa, donde conoció un *succés de scandale* en los círculos intelectuales de Viena, Weimar y París, y después en América –donde fue introducida por el discípulo y otrora amigo de Gall, Johann Caspar Spurzheim–, la frenología se presentaba como una curiosa mescolanza de nociones elementales de psicología y neurociencia, todo ello junto a conceptos de filosofía práctica. Tuvo notable influencia en las ciencias y humanidades a lo largo

del siglo diecinueve, a pesar que ese influjo no fue reconocido y que los influídos se distanciaron cuidadosamente del movimiento.

Algunas de las ideas de Gall son bastante asombrosas para su época. Sin eufemismos, decía que el cerebro era el órgano del espíritu; con no menos seguridad, afirmaba que era una agregación de varios órganos, cada uno dotado de facultades psicológicas específicas. No sólo se distanció del pensamiento dualista en boga –que separaba de modo tajante biología y mente– sino que intuyó correctamente que el cerebro constaba de partes distintas, especializadas en funciones discretas.⁹ Intuición formidable, confirmada en nuestro tiempo. Sin embargo –y sin que ello sea motivo de sorpresa– no advirtió que cada zona separada no funciona por sí misma, sino que contribuye al funcionamiento de sistemas más complejos; no se puede culpar a Gall por esa incomprensión. La interpretación “moderna” de la cuestión ha tardado cerca de doscientos años en ser plasmada. Hoy podemos decir con confianza que no hay “centros” únicos de la visión, el lenguaje o la racionalidad y la conducta social. Existen “sistemas,” compuestos de distintas unidades cerebrales interconectadas; anatómicamente (no funcionalmente), esas singularidades cerebrales no son otra cosa que los “centros” que postulaba la teoría frenológica, dedicados por cierto a algunas operaciones que se pueden considerar separadas y que constituyen la base de las funciones cerebrales. También sabemos que estas unidades colaboran con distintos componentes a la operación general del sistema, no siendo por lo tanto intercambiables. Eso es muy importante: lo que determina la contribución de una determinada unidad a la operatividad del sistema al cual pertenece no es sólo su estructura peculiar, sino su *lugar* en el conjunto.

La localización de la unidad es fundamental; por ese motivo hablaré frecuentemente de neuroanatomía –o anatomía del cerebro– e identificaré las diferentes regiones cerebrales; incluso pediré al lector que soporte la repetición de sus nombres y los de otras zonas con las cuales están interconectadas. Me referiré en múltiples ocasiones a la presunta función de áreas determinadas, pero dichas alusiones se deben considerar en el contexto de los sistemas a que pertenecen esas regiones. No me estoy deslizando en la trampa de la frenología. En términos sencillos: la mente resulta de la actividad discreta de cada uno de los distintos componentes y de la operación concertada de los múltiples conjuntos que conforman.

Si bien debemos premiar a Gall por su concepción de la especialización cerebral –indudablemente una idea notable, dados los escasos conocimientos de su tiempo–, debemos culparlo por haber inspirado en los neurólogos y fisiólogos del siglo diecinueve la falsa noción de “centros cerebrales”. También merece crítica por ciertos postulados desaforados de la frenología, como por ejemplo que cada “órgano” separado del cerebro otorga facultades mentales directamente proporcionales a su tamaño, o que todos los órganos y sus facultades correspondientes son innatos. La noción de que el volumen es un indicador de la “potencia” o “energía” de una determinada aptitud mental es cómicamente errónea, a pesar que ciertos neurocientistas contemporáneos no han dejado de usar precisamente este concepto en sus trabajos. Un corolario de ese postulado –o por lo menos lo que muchos piensan cuando les mencionan el término– es que los órganos pueden ser identificados por protuberancias aparentes en el cráneo. En cuanto a la noción de que las facultades y los órganos son innatos, se puede percibir su influencia a lo largo de todo el siglo diecinueve en la literatura y en otras actividades; la magnitud de su error se discutirá en el capítulo 5.

La conexión entre la frenología y el caso de Phineas Gage merece una consideración especial. Durante la búsqueda de evidencias para el caso, el psicólogo M. B. MacMillan¹⁰ descubrió la pista de un tal Nelson Sizer –personaje de los círculos frenólogos de la época, que dictó conferencias en Nueva Inglaterra y visitó Vermont a comienzos de los cuarenta, antes del accidente de Gage– que conoció a Harlow en 1842. En un libro bastante aburrido, Sizer escribe que “Harlow era entonces un médico joven que asistió como miembro del comité a nuestras charlas sobre frenología en 1842”. Hubo, en esos tiempos, varios seguidores de la frenología en las escuelas de medicina del este de los Estados Unidos, y Harlow conocía sus ideas. Probablemente oyó hablar del asunto en Filadelfia, una especie de paraíso frenológico, o en Boston y New Haven, lugares en los cuales Spurzheim –llegado en 1832, poco después de la muerte de Gall– se había convertido en una sensación local como caudillo científico. Nueva Inglaterra festejó al desventurado Spurzheim con tal intensidad que lo llevó a la tumba. Su prematura desaparición se produjo en cosa de semanas, si bien le siguió una muestra de gratitud: la misma noche del funeral se fundó la Sociedad Frenológica de Boston.

Es dudoso que Harlow haya escuchado alguna vez a Spurzheim, pero seduce saber que recibió por lo menos una lección de frenología de boca de Sizer, cuando éste pasó por Cavendish (donde se alojó –por supuesto– en el hotel de Adams). Este influjo podría explicar muy bien la audaz conclusión de Harlow de que la transformación de Gage se debió a una lesión cerebral específica y no a una reacción general ante el accidente. Curiosamente, Harlow no sustenta sus interpretaciones en la frenología.

Sizer volvió a Cavendish (y nuevamente se hospedó en el hotel de Adams, y en la habitación donde se mejoró Gage, por supuesto), y es indudable que estaba familiarizado con la historia del amigo Phineas. Lo menciona cuando escribió su libro de frenología, en 1882: "Revisamos la historia del caso (el informe de Harlow) en 1848, con interés intenso y afectuoso, sin olvidar que el desdichado paciente estuvo alojado en el mismo hotel y en la misma habitación".¹¹ La conclusión de Sizer fue que la estaca había pasado "por el vecindario de la Benevolencia y la parte delantera de la Veneración". ¿Benevolencia y Veneración? Por cierto que no eran monjas de algún convento carmelita. Eran "centros frenológicos", "órganos" del cerebro. Otorgaban a las personas una adecuada conducta social, amabilidad, respeto por los demás. Si se está equipado con este tipo de conocimiento, es posible entender el diagnóstico final de Sizer: "Su órgano de la Veneración parecía estar dañado, de lo que resultaba la vulgaridad de su expresión". ¡Qué sagaz!

UN HITO EN RETROSPECTIVA

Es indudable que la alteración en la personalidad de Gage se debió a una lesión circunscrita a una zona específica del cerebro. Sin embargo esa explicación no sería patente hasta dos décadas después del episodio y se tornó vagamente aceptable sólo en este siglo. Durante mucho tiempo casi todos creyeron –incluso Harlow– que "la porción perforada era, por diferentes motivos, la más capaz, de toda la sustancia cerebral, de resistir una lesión de ese tipo":¹² en otras palabras, era una zona del cerebro que no hacía gran cosa y por ende descartable. Nada más lejano a la verdad, como el mismo Harlow llegó a entender. Escribió en

1868 que la recuperación mental del paciente "era parcial, ya que sus facultades intelectuales estaban claramente disminuidas, si bien no totalmente perdidas; nada parecido a demencia, pero sus manifestaciones se debilitaron: sus operaciones mentales eran típicamente correctas, pero desajustadas en intensidad o cantidad". La moraleja tácita era que la observancia de la convención social, el comportamiento ético y la capacidad de tomar decisiones conducentes a la supervivencia y el progreso personal no sólo requerían el conocimiento de ciertas normas y estrategias, sino la integridad de sistemas específicos del cerebro. Pero la moraleja tenía la dificultad de carecer de pruebas que la sustentaran definitivamente y comprensiblemente, lo que la convirtió en un misterio, que nos ha llegado como el "enigma" de la función del lóbulo frontal. En último término, Gage planteaba más preguntas que respuestas.

Para empezar, sólo sabíamos que la lesión cerebral de Gage estaba probablemente en el lóbulo frontal. Eso es más o menos como decir que Chicago está en los Estados Unidos; verdadero pero no muy específico ni provechoso. Suponiendo que el daño afectara el lóbulo frontal, ¿en qué lugar preciso de la región estaba? ¿En el lóbulo izquierdo? ¿En el derecho o en ambos? ¿En otro lugar, además? Como veremos en el próximo capítulo, las nuevas tecnologías nos han ayudado a desentrañar el acertijo.

Además de lo anterior, estaba la naturaleza del defecto de Gage. ¿Cómo se había desarrollado su anormalidad? La causa inmediata, por supuesto, era un agujero en su cabeza, pero eso sólo indica por qué, no cómo surgió la deficiencia. ¿Tendría las mismas consecuencias un forado en cualquier parte del lóbulo frontal? Cualquiera sea la respuesta, ¿en qué forma puede la rotura de una región cerebral cambiar la personalidad? Si existen zonas específicas en el lóbulo frontal, ¿de qué están hechas y cómo operan en un cerebro intacto? ¿Conforman quizás algún tipo de "centro" de la conducta social? ¿Se trata de módulos seleccionados a lo largo del proceso evolutivo, cargados de algoritmos resolutorios, listos para decirnos cómo razonar y qué decisiones adoptar? ¿De qué manera esos módulos –si los hay– interactúan con el medio ambiente, durante el desarrollo, per-

mitiendo el razonamiento y la adopción normal de decisiones? ¿O no existen dichos módulos?

¿Cuáles eran los mecanismos responsables de la incapacidad de Gage para tomar decisiones apropiadas? Probablemente se había destruido el conocimiento necesario para la resolución razonable de ciertos problemas, o estaba oculto el acceso a ese conocimiento, lo que lo incapacitaba para pensar adecuadamente. También es posible que dicho conocimiento estuviera intacto y asequible, pero se hubieran dañado las estrategias racionales. Si ése era el caso, ¿qué secuencias racionales faltaban? Más al punto: ¿cuáles son los pasos supuestamente normales? Y si tenemos la suerte de vislumbrar algunos, ¿cuáles son sus apoyos neurales subyacentes?

Todas esas preguntas son interesantes, pero no tienen la importancia de las pertinentes al estatus de Gage como ser humano. ¿Puede decirse que tuviera libre arbitrio? ¿Tenía un concepto claro del bien y del mal o era víctima de su nuevo diseño cerebral, de manera que las decisiones se le imponían de modo inevitable? ¿Era responsable de sus actos? Si nos inclinamos por la negativa, ¿qué nos enseña esto sobre la responsabilidad en términos más amplios? Estamos rodeados de Phineas Gages, de gente cuya caída de la gracia social resulta perturbadoramente parecida. Algunos presentan daño cerebral por crecimientos tumorales, heridas en la cabeza, u otras afecciones neurológicas. Y hay los que no tienen una enfermedad neurológica evidente y sin embargo se comportan como Gage por motivos vinculados con su cerebro o con el tipo de sociedad en que nacieron. Necesitamos entender la naturaleza de esos seres cuyas acciones pueden ser destructivas para ellos mismos o para los demás, si queremos resolver humanamente los problemas que plantean. Ni la cárcel ni la pena capital –entre las respuestas que la sociedad suele proponer a esos individuos– contribuyen a nuestro entendimiento o a la solución del problema. De hecho, deberíamos ampliar la pregunta, indagar nuestra propia responsabilidad cuando nosotros, los “normales”, nos deslizamos a la irracionalesidad que marcó la gran caída de Phineas Gage.

Gage perdió una característica exclusivamente humana: la habilidad de planificar su futuro como ser social. ¿Tuvo concien-

cia de su pérdida? ¿Puede describírselo como una persona consciente, en el sentido que tú y yo lo somos? ¿Es justo decir que su espíritu estaba disminuido, o que había *perdido su alma*? Si así fuera, ¿qué habría pensado Descartes si hubiera conocido el caso y sabido neurobiología como ahora? ¿Habría preguntado por la glándula pineal de Gage?

EL CEREBRO DE GAGE AL DESNUDO

EL PROBLEMA

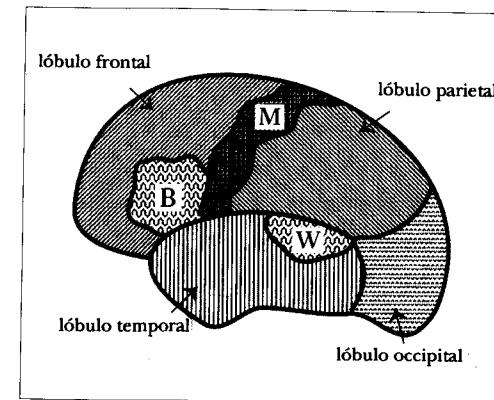
Más o menos al mismo tiempo que el episodio Phineas Gage, los neurólogos Paul Broca en Francia, y Carl Wernicke en Alemania, llamaron la atención de la comunidad médica con sus estudios de pacientes neurológicamente lesionados. Ambos, cada uno por su lado, postularon que el daño en zonas específicas del cerebro causaba el trastorno del lenguaje que se denominó afasia.¹ Pensaban que las contusiones revelaban la existencia de soportes neurales para dos aspectos distintos del proceso del habla en la gente normal. Si bien nadie se apresuró a respaldar sus polémicas propuestas, el mundo las escuchó y terminó por aceptarlas después de muchos recelos y enmiendas. Ni el trabajo de Harlow con Gage, ni los comentarios de David Ferrier, recibieron la misma atención; tampoco encendieron con fuerza la imaginación de sus colegas.

Esa indiferencia tuvo varias causas. Si bien cierta inclinación filosófica permitía pensar que el cerebro constituía la base de la mente humana, era difícil aceptar que algo tan vecino del alma, o de los juicios morales y las conductas socioculturales, pudiera depender significativamente de una zona específica del cerebro. Por otra parte, era indudable que Harlow resultaba un aficionado en comparación con los profesores Broca y Wernicke, y no podía presentar en forma convincente las evidencias que requería el caso. Su carencia más obvia era la incapacidad de determinar con precisión la localización del daño cerebral. Broca, en cambio, que había estudiado a partir de autopsias, estaba en condiciones

de establecer con precisión la localización de la lesión cerebral que causaba afasia –o deterioro del lenguaje– en los afectados. De manera similar, Wernicke había detectado –post mortem– que los pacientes con disminución del habla presentaban destrucción parcial de la porción trasera del lóbulo temporal izquierdo, y precisado que el tipo de dificultad lingüística resultante era diferente del que identificó Broca. Harlow no pudo observar esos detalles y, si bien podía aventurar una explicación que relacionaba la lesión de Gage con los trastornos conductuales, sólo suponía la localización precisa de la contusión. No estaba en condiciones de probar de modo concluyente sus afirmaciones.

La difícil posición de Harlow empeoró con la publicación de los descubrimientos de Broca. Este demostraba que las lesiones en la tercera cisura frontal del lóbulo izquierdo causaban deterioro del habla en sus pacientes. La entrada y salida de la barra sugería que allí se situaba el daño cerebral de Gage. Sin embargo, Gage no tenía dificultades lingüísticas, y los pacientes de Broca no presentaban alteraciones de personalidad. ¿Por qué se daban resultados tan distintos? Con los escasos conocimientos de neuroanatomía funcional de aquella época, algunos supusieron que las lesiones estaban aproximadamente en el mismo lugar, y que las secuelas diferentes sólo revelaban la insensatez de quienes insistían en encontrar especializaciones funcionales en el cerebro.

Figura 2-1. B = área de Broca; M = área motora; W = área de Wernicke. Los cuatro lóbulos figuran en la ilustración. Los críticos de Harlow postulaban que la lesión de Gage involucraba el área de Broca, o el área motora, o ambas, y usaron esta afirmación para atacar la idea de que había especialización funcional en el cerebro.



Cuando murió Gage, en 1861, no se le practicó una autopsia. Debido a la confusión que hubo durante la guerra civil, las noticias no viajaban bien, y Harlow se enteró del fallecimiento sólo cinco años más tarde. Es indudable que lo afectó la desaparición de Gage, pero además debió sentirse muy abatido por haber perdido la oportunidad de estudiar el cerebro del difunto. Tan abatido en verdad, que escribió a la hermana de Gage para hacerle una solicitud algo estrañafalaria. Le rogó que exhumara el cadáver para recuperar la calavera, y poder guardarla como prueba del caso.

Nuevamente correspondió a Phineas Gage ser el protagonista de una escena dantesca. Su hermana, con su marido D. D. Shattuck –junto con un cierto Dr. Coon (entonces alcalde de San Francisco) y el médico de la familia– presenciaron cómo un funcionario de la funeraria destapaba el ataúd y extraía la calavera de Gage. La estaca, colocada junto al cadáver, también fue recuperada y todo ello enviado a Harlow, en el este. Cabeza y hierro siguen desde entonces en el Warren Medical Museum de la Facultad de Medicina de Harvard, en Boston.

Los dos objetos permitieron que Harlow probara que el caso era real y no un invento, y que había existido un individuo con esa lesión. Ciento veinte años después, la calavera sirvió de trampolín a Hanna Damasio para una labor detectivesca que completó el fragmentario trabajo de Harlow y sirvió de puente entre Gage y la investigación moderna de la función del lóbulo frontal.

Primero, trató de determinar con exactitud la trayectoria de la estaca. Ingresando al cráneo a través de la mejilla izquierda, debajo del pómulo, el hierro rompió la parte posterior de la cavidad orbital (la cuenca del ojo), situada inmediatamente encima. Siguiendo su trayectoria ascensional, debe haber penetrado en la parte frontal del cerebro, cerca de la línea medial, aunque es difícil determinar exactamente dónde. La trayectoria diagonal hace pensar que impactó primero el lado izquierdo y después parte del derecho. El punto inicial de choque fue probablemente la región orbital frontal, directamente encima de las cavidades orbitales. A su paso, la barra habría destrozado parte de la superficie interna del lóbulo frontal izquierdo y quizás del derecho;

finalmente, al salir, habría dañado parte de la zona posterior –o dorsal– del lóbulo frontal, sin duda en el lado izquierdo, acaso también en el derecho.

Las incertidumbres de esta conjetura son obvias. Hay un rango de trayectorias potenciales que la barra puede haber seguido a través de un cerebro “ideal” estandarizado cuyo parecido con el de Gage es aleatorio, ya que no todos los cerebros son iguales. Si bien la neuroanatomía preserva celosamente la relación topológica entre los componentes, existen diversos grados de variación topográfica que hacen que nuestros cerebros sean más distintos entre sí que los automóviles de una misma marca. Este punto queda más claro con el paradójico parecido y diferencia de la cara: un número constante de partes se distribuye invariablemente. (Las relaciones topológicas de los componentes son iguales en todas las caras humanas.) Sin embargo, hay una infinita variedad de caras, identificables individualmente por pequeñas diferencias anatómicas de tamaño, contorno y posición relativa de las partes (la exacta topografía cambia de cara en cara). La variación individual de los cerebros, por lo tanto, aumentaba la posibilidad de error de esa conjetura.

Hanna Damasio aprovechó las ventajas de la neuroanatomía actual y de la tecnología de resonancia magnética nuclear por imágenes.² Desarrolló una nueva técnica, que reconstituía tridimensionalmente la imagen del cerebro humano. Llamada “Brainvox”,³ se basa en la manipulación computacional de los cortes cerebrales delineados por el Resonador Magnético Nuclear. En personas vivas, o en pacientes neurológicos, el Resonador entrega una imagen del cerebro que no difiere de la que se puede observar en la mesa de autopsias. Es una fantástica e inquietante maravilla. Piensen lo que Hamlet habría hecho si hubiera podido contemplar un kilo y medio de amenazante e indeciso cerebro, en lugar de la calavera que le ofreció el sepulturero.

UNA DIGRESIÓN SOBRE LA ANATOMÍA DE LOS SISTEMAS NERVIOSOS

Puede ser útil tener una idea general de la anatomía del sistema nervioso humano. ¿Por qué debemos perder tiempo en ello? En el capítulo anterior, cuando hablé de la frenología y de la relación entre estructura y función cerebral, mencioné la importancia de la neuroanatomía, o anatomía del cerebro. Lo destaco nuevamente, porque es la disciplina fundamental de la neurociencia, desde el nivel microscópico de la neurona (célula nerviosa) hasta el sistema macroscópico que abarca el cerebro completo. No hay posibilidad alguna de entender los diferentes niveles funcionales del cerebro si no tenemos un conocimiento detallado de su geografía y en escalas múltiples.

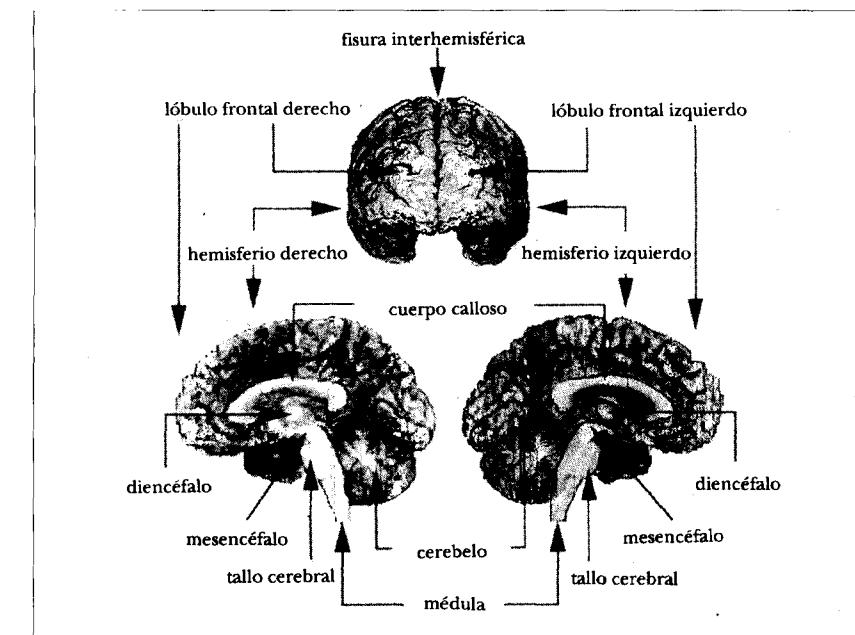


Figura 2-2. Cerebro humano vivo, reconstruido en tres dimensiones. La imagen superior muestra el cerebro visto de frente. El cuerpo calloso se esconde debajo de la fisura interhemisférica. Las ilustraciones de la parte inferior, a izquierda y derecha, muestran los dos hemisferios, separados por el medio, como en una operación de cirugía. Las principales estructuras anatómicas están detalladas. La cubierta convoluta es la corteza cerebral.

Cuando consideramos el sistema nervioso en su totalidad, podemos separar fácilmente sus divisiones centrales y periféricas. La reconstrucción tridimensional en la figura 2-2 representa el cerebro, componente principal del sistema nervioso central. Este incluye, además del cerebro o telencéfalo, con sus dos hemisferios, izquierdo y derecho, unidos por el cuerpo calloso (un grueso haz de fibras nerviosas que conecta ambos lados bidireccionalmente), el diencéfalo (un conjunto de núcleos escondido bajo los hemisferios, que incluye el tálamo y el hipotálamo), el cerebro medio o mesencéfalo, el tronco del encéfalo, el cerebelo y la médula espinal.

El sistema nervioso central está conectado "neuralmente" con casi todos los escondrijos y grietas del cuerpo mediante nervios, cuyo conjunto constituye el sistema nervioso periférico. Los nervios transportan los impulsos desde el cuerpo al cerebro y viceversa.

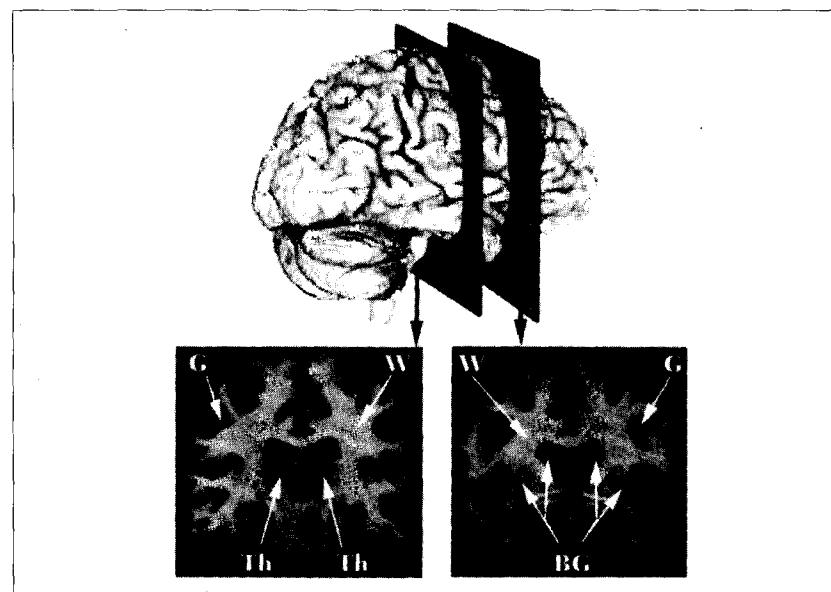


Figura 2-3. Dos secciones de un cerebro humano vivo, reconstruidas por el Resonador Magnético (MRI), usando la técnica Brainvox. Los planos de sección se identifican en la parte superior de la ilustración. La diferencia entre materia gris (G) y blanca (W) se puede ver fácilmente. La materia gris aparece en la corteza, especie de cinta grisácea que envuelve totalmente cada grieta y circunvolución de la sección, y en los núcleos profundos como los ganglios basales (BG) y el tálamo (Th).

Además, como se discutirá en el capítulo 5, cerebro y cuerpo también se conectan químicamente, por intermedio de sustancias como las hormonas y los péptidos, que se liberan en uno y van hacia el otro a través del torrente sanguíneo.

Cuando seccionamos el sistema nervioso central, podemos discernir sin dificultad la diferencia entre sus sectores oscuros y pálidos. (Figura 2-3.) Los niveles tintos se conocen como materia gris, pese a que su color es habitualmente más pardo que grisáceo. Los sectores pálidos se conocen como materia decolorada. La mayor parte de la materia gris está conformada por colecciones de cuerpos celulares neurales, en tanto que la materia decolorada se compone de axones, o fibras nerviosas, emanados desde la zona gris.

Hay dos variedades de materia gris. En una de ellas, las neuronas se ordenan por capas, formando una *corteza* (cortex), como en el manto que cubre los hemisferios cerebrales, y en la corteza cerebelar que envuelve al cerebelo. La segunda variedad de materia gris presenta neuronas que no se ordenan en capas, sino que se organizan como castañas de cajú en un cuenco, conformando un *núcleo*. Los hay de gran tamaño, como el núcleo caudado, el putamen y el globo pálido, ocultos en lo profundo de cada hemisferio; o el complejo nuclear amigdalino, escondido dentro de cada lóbulo temporal. Asimismo hay vastas colecciones de núcleos más pequeños, como los que integran el tálamo; y diminutos núcleos individuales.

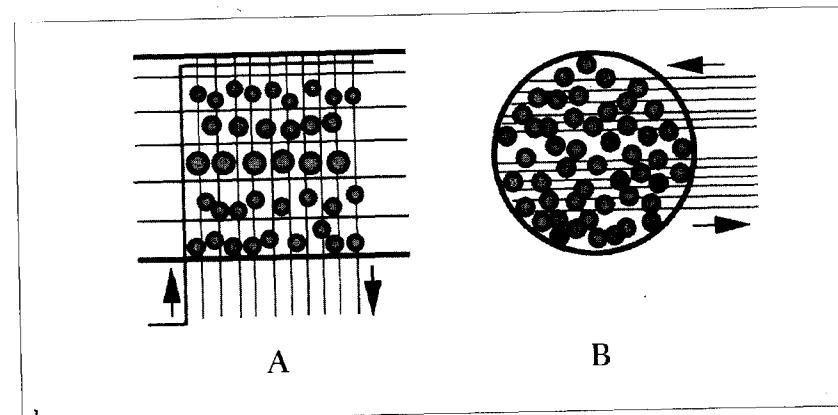


Figura 2-4. A = diagrama de la arquitectura celular de la corteza cerebral con su característica formación por capas; B = diagrama de la arquitectura celular de los núcleos.

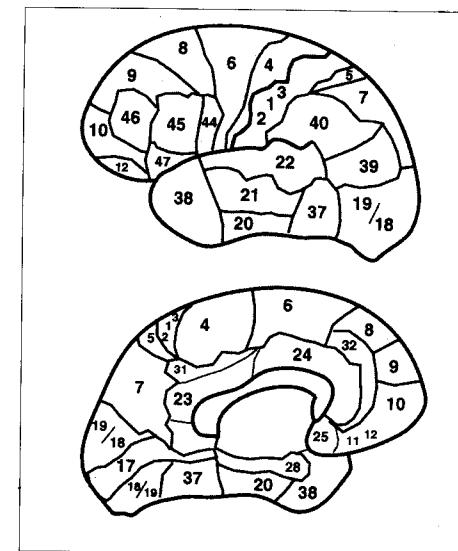
duales, como la substancia negra (*nigra*) o el *nucleus ceruleus*, localizados ambos en el tronco del encéfalo, o tallo cerebral.

La estructura que ha provocado el mayor esfuerzo investigado de la neurociencia es la corteza cerebral. Puede ser visualizada como un manto cobertor, que abarca toda la superficie del cerebro, incluyendo la que está en la sima de las grietas conocidas como cisuras y surcos, que dan al órgano su característico aspecto plegado (ver Fig. 2-2). El espesor de esta manta de milhojas es cercano a los tres milímetros; las capas son paralelas unas con otras y con la superficie del órgano (ver Fig. 2-4). Toda la materia gris por debajo de la corteza (núcleos –grandes y pequeños– además del cortex cerebelar) se llama subcortical. La parte más moderna es conocida como neocorteza, en tanto que la porción arcaica se denomina corteza límbica (ver figura 2-5). A lo largo del libro me referiré a corteza cerebral (neocorteza) o a corteza límbica y a sus partes específicas.

La figura 2-5 es un mapa de uso frecuente, basado en las áreas citoarquitectónicas (regiones de arquitectura celular distintiva) de la corteza cerebral. Se conoce como Mapa de Brodmann y las zonas están designadas con números.

Una parte del sistema nervioso central a la que me referiré frecuentemente es tanto cortical como subcortical y se llama sistema

Figura 2-5. Mapa de las principales áreas que identificó Brodmann en sus estudios de arquitectura celular (citoarquitectura). No es una cartografía frenológica ni un mapa moderno de las funciones del cerebro, sino sólo una referencia anatómica conveniente. Algunas áreas son demasiado pequeñas y no se las puede describir aquí, o se esconden en las grietas. La imagen superior muestra la zona externa del hemisferio izquierdo; la inferior, el aspecto interno.



ma límbico. (Término comodín para una variada colección de estructuras evolutivamente arcaicas; a pesar que muchos científicos se niegan a usarlo, resulta ocasionalmente práctico.) Las estructuras principales del sistema límbico son la corteza cingular (cingulate gyrus), en la corteza cerebral, y dos series de núcleos: la amígdala y el prosencéfalo basal.

El tejido nervioso (o neural) está hecho de células nerviosas (neuronas) soportadas por células gliales. Las neuronas son esenciales para la actividad cerebral; hay miles de millones en nuestro cerebro, distribuidas en circuitos locales que constituyen regiones corticales (cuando están ordenadas por capas) o núcleos (agregaciones en colecciones no estratificadas). Finalmente, las zonas corticales y nucleares se interconectan para formar sistemas, y sistemas de sistemas, con grados progresivos de complejidad. En términos de escala, las neuronas y los circuitos locales son microscópicos, en tanto que las áreas corticales, los núcleos y los sistemas son macroscópicos.

Las neuronas se componen de tres partes importantes: el cuerpo de la célula; el axón, que es la fibra principal que entrega información; y las dendritas, pequeños prolongamientos que la reciben (ver Fig. 2-6). Las neuronas están interconectadas en circuitos en los cuales hay el equivalente de cables conductores (las fibras del axón) y conectores (sinapsis, puntos en los cuales los axones hacen contacto con las dendritas de otras neuronas).

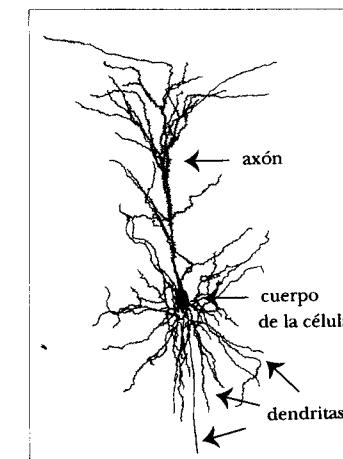


Figura 2-6. Diagrama de una neurona con sus principales componentes: cuerpo de la célula, axón y dendritas.

Cuando se activan las neuronas (estado conocido en la jerga de la neurociencia como "descargar", *firing*), una corriente eléctrica se propaga desde el cuerpo de la célula y baja por el axón: se llama potencial de acción. Cuando llega a una sinapsis, gatilla la emisión de sustancias químicas llamadas neurotransmisores (el glutamato es un transmisor), que a su vez estimulan los receptores. En la neurona estimuladora, la interacción cooperativa de muchas otras neuronas, cuyas sinapsis son adyacentes y que pueden o no emitir sus propios transmisores, determina la descarga (o no) de la próxima neurona, es decir, si la inducirá a liberar su propia emisión de neurotransmisores, y así sucesivamente.

Las sinapsis pueden ser intensas o débiles. La fuerza sináptica decide la forma como los impulsos eléctricos continuarán su viaje hacia la neurona siguiente. En general, en una neurona estimuladora, una sinapsis fuerte facilita la transmisión del impulso, en tanto que una sinapsis débil lo impide o bloquea totalmente.⁴

Para terminar con este apartado, debo mencionar una cuestión de neuroanatomía, relacionada con la naturaleza de la conectividad neuronal. Es común encontrar científicos que pierden la esperanza de entender el cerebro cuando se enfrentan con la complejidad de las conexiones entre las neuronas. Algunos eligen parapetarse tras de la noción de que todo se conecta con todo el resto y que mente y conducta emergen, probablemente, de una conectividad ineludible que la neuroanatomía jamás revelará. Afortunadamente, se equivocan. Consideremos lo siguiente: cada neurona establece un promedio de 1.000 sinapsis, aunque algunas llegan a tener hasta 5.000 o 6.000. Este puede parecer un número crecido, pero cuando consideramos que hay más de diez mil millones de neuronas y más de *diez billones* de sinapsis advertimos que la cantidad de conexiones neuronales es bastante modesta. Si tomamos al azar –o conforme a alguna preferencia anatómica individual– algunas neuronas corticales o nucleicas, descubriremos que cada neurona habla sólo con algunas, y nunca con la mayoría de las otras. De hecho, muchas neuronas se comunican con sus vecinas, situadas en circuitos locales de la región cortical y nucleica; otras, aun cuando sus axones se alargan varios milímetros –a veces, centímetros– a través del cerebro, sólo se comunican con un número relativamente pequeño de congéneres. Las principales consecuencias de este

tipo de ordenamiento son las siguientes: primero, la labor de las neuronas depende de la vecindad del conjunto neuronal a que pertenecen; segundo, el trabajo de los sistemas depende de la forma como los conjuntos influyen en otros conjuntos en una arquitectura de series interconectadas; tercero, lo que cada serie contribuye a la función del sistema al que pertenece depende de su localización en ese sistema. En otras palabras, la especialización cerebral –mencionada en el apartado de frenología del capítulo 1– resulta del lugar ocupado por colecciones de neuronas escasamente conectadas entre sí dentro de un sistema a gran escala.

Niveles de arquitectura neural

Neuronas
Circuitos locales
Núcleos subcorticales
Regiones corticales
Sistemas
Sistemas de sistemas

En suma, entonces, el cerebro es un supersistema de sistemas. Cada sistema está formado por una intrincada interconexión de pequeñas –si bien macroscópicas– regiones corticales y núcleos subcorticales, hechos a su vez de circuitos locales microscópicos conformados por neuronas, que se conectan entre sí mediante sinapsis. (Es común encontrar términos como "circuito" y "red" (*network*), como sinónimos de "sistema". Para evitar confusiones, es importante especificar si la descripción se basa en una escala macro o microscópica. En este texto, salvo expresa indicación contraria, los sistemas son macroscópicos y los circuitos son microscópicos.)

LA SOLUCION

Puesto que a Phineas Gage no se le podía practicar una tomografía computarizada, Hanna Damasio ideó un acercamiento indirecto a su cerebro.⁵ Obtuvo la cooperación de Albert Galaburda,

neurólogo de la Facultad de Medicina de Harvard, que fue al Warren Medical Museum y fotografió cuidosamente la caja craneana de Gage desde diversos ángulos y midió la distancia entre las zonas óseas deterioradas y una diversidad de hitos óseos estándar.

El análisis de dichas fotografías (junto con las descripciones de la herida) ayudó a estrechar la latitud de los posibles itinerarios de la barra de hierro. Permitió asimismo que Hanna Damasio y su colega, el neurólogo Thomas Grabowski, recrearan el cráneo de Gage en coordenadas tridimensionales y dedujeran de ellas las coordenadas cerebrales más adecuadas a su tipo de caja ósea. Con la ayuda de su colaborador, el ingeniero Randall Frank, Damasio diseñó un símil en una computadora de alto poder. Reconstruyeron así una barra tridimensional con las dimensiones precisas del hierro que atravesó el cráneo de Gage, y lo situaron en el ahora escaso rango de trayectorias posibles. Los resultados se pueden ver en las figuras 2-7 y 2-8.

Las afirmaciones de David Ferrier ahora se confirman: pese a la cantidad de cerebro perdido, el hierro no tocó las regiones necesarias para las funciones verbales y motoras. (Las áreas intactas de ambos hemisferios incluyen las capas corticales motoras y premotoras, así como el opérculo frontal, en el lado izquierdo de la que se conoce como área de Broca.) Podemos decir con confianza que el daño fue más extenso en el hemisferio izquier-

Figura 2-7. Fotografía del cráneo de Gage, obtenida en 1992.

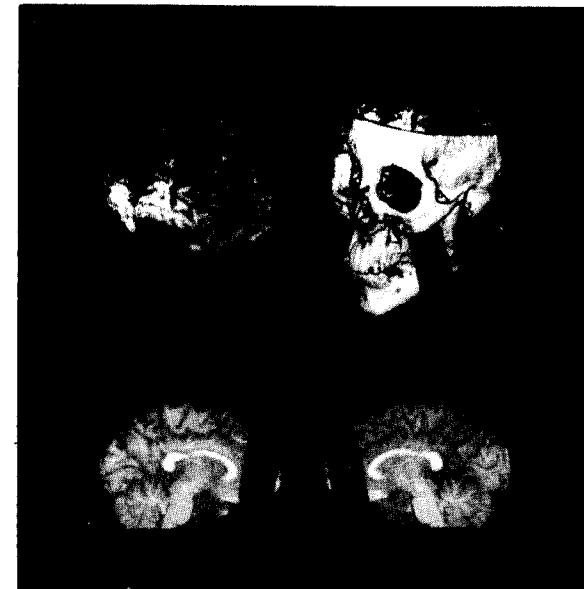
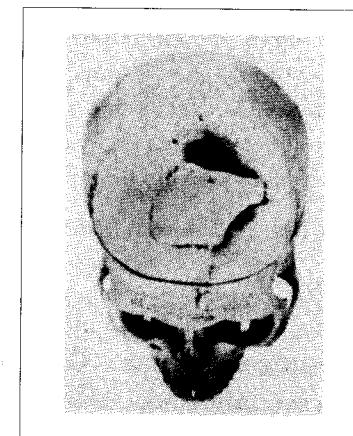


Figura 2-8. Parte superior: Reconstrucción del cerebro y cráneo de Gage con la trayectoria supuesta de la barra, teñida de gris oscuro. Parte inferior: Vista interior de los hemisferios izquierdo y derecho, mostrando la forma en que la barra dañó las estructuras frontales del lóbulo en ambos lados.

do que en el derecho, y en la parte anterior que en la zona posterior del conjunto de la zona frontal. La lesión comprometió las capas corticales prefrontales, en las superficies ventrales e internas de ambos hemisferios, preservando los aspectos laterales, o externos, de las capas corticales prefrontales.

Gage tuvo daños graves en la zona ventromedial prefrontal, porción de un área que nuestras recientes investigaciones han definido como crucial para la toma de decisiones. (En la terminología neuroanatómica, la región orbital es conocida también como región *ventromedial* del lóbulo frontal y así me referiré a ella en el curso del libro.) “Ventral” y “ventro-” derivan del latín *venter*, vientre, y esta región es el bajo vientre del lóbulo frontal, por decirlo así; “medial” designa la proximidad a la línea media, o superficie interna de una estructura.) La reconstrucción de Gage reveló que ciertas zonas, que se consideran vitales para otros aspectos de la función neuropsicológica, no habían sido dañadas. Las capas corticales de la zona externa lateral del lóbulo frontal, por ejemplo, cuyo deterioro disminuye la capacidad de atención, de cálculo, o de cambio apropiado de un estímulo a otro, estaban intactas.

Esta investigación moderna autoriza ciertas conclusiones: Hanna Damasio y sus colegas podían afirmar con fundamento que la incapacidad de Gage para planificar su futuro, para conducirse de acuerdo con las normas sociales de comportamiento aprendidas previamente, y para decidir un curso de acción que en último término fuera ventajoso para su supervivencia, se debía a un daño selectivo de las capas corticales prefrontales de su cerebro. Ahora faltaba conocer el funcionamiento de la mente de Gage cuando se comportaba tan lamentablemente como lo hacía. Para conseguirlo, teníamos que investigar las modernas contrapartidas de Phineas Gage.

UN PHINEAS GAGE DE NUESTRO TIEMPO

No mucho después de que empezara a ocuparme de pacientes cuya conducta era parecida a la de Gage y me fascinaron los efectos de los daños prefrontales –hace un par de décadas–, me pidieron que viera a un enfermo, un caso especialmente puro de esa condición. Me dijeron que la personalidad del paciente había sufrido un cambio completo; los médicos me lo derivaron con una petición precisa: querían saber si esa alteración, tan contraria al comportamiento previo, era una verdadera enfermedad. Elliot, como llamaré al sujeto, tenía entonces unos treinta años.¹ Incapaz de conservar un trabajo, vivía con un hermano; el tema urgente era que se le negaba una pensión por incapacidad. Para cualquier observador, Elliot parecía un individuo inteligente, diestro y físicamente apto, que sólo debía entrar en razón y volver a trabajar. Varios profesionales habían informado que sus facultades mentales estaban intactas e insinuado que Elliot era un haragán o, en el peor de los casos, un comediante.

Recibí a Elliot de inmediato, y me impresionó como un tipo encantador, amable y algo misterioso, muy controlado emocionalmente. Afectaba una compostura muy respetuosa y diplomática, traicionada por una sonrisa irónica que suponía alguna sabiduría superior y una leve condescendencia hacia los disparates de este mundo. Imperturbable y lejano, impasible incluso cuando discutíamos acontecimientos personales vergonzosos, me recordaba de alguna manera a Addison DeWitt, el personaje que encarna George Sanders en *All about Eve*.

No sólo era coherente y perspicaz, sino que sin duda conocía bien lo que sucedía en el mundo. Se sabía al dedillo las últimas

noticias y recordaba nombres y fechas; discutía de asuntos políticos con el buen humor que frecuentemente merecen, y parecía entender de economía; su conocimiento del área empresarial en que había trabajado seguía siendo agudo. Se me había informado que sus habilidades estaban intactas y parecía cierto. Su memoria de su vida anterior era impecable, incluso de los extraños acontecimientos del pasado inmediato. Y en realidad le sucedían cosas sumamente raras.

Elliot había sido buen marido y padre, trabajado en una empresa, cumplido el rol de modelo para sus hermanos menores y colegas. Había logrado una posición envidiable, tanto en su profesión como en lo personal y social. Pero se le complicó la vida: empezó a padecer agudísimas migrañas y pronto le fue difícil concentrarse. A medida que empeoraba su condición, pareció ir perdiendo su sentido de la responsabilidad y otros le debían completar el trabajo. El médico de la familia sospechó que tenía un tumor cerebral. Lamentablemente, dicha sospecha se confirmó.

El quiste era grande y crecía con rapidez. Cuando fue diagnosticado ya tenía el tamaño de una naranja pequeña. Se trataba de un meningioma, llamado así porque crece en las meninges, membranas que cubren la superficie del cerebro. Después supe que el crecimiento había empezado en el área media, justo encima de las cavidades nasales, por sobre el plano que forma el techo de las cuencas oculares. Al ir aumentando de tamaño, el tumor comprimía hacia arriba los lóbulos frontales.

Los meningiomas suelen ser benignos, en cuanto al tejido tumoral en sí mismo, pero si no se extraen quirúrgicamente pueden ser tan fatales como los tumores que llamamos malignos. Al desarrollarse, van comprimiendo el tejido cerebral hasta destruirlo. Para que Elliot viviera, era imprescindible practicar una cirugía.

La operación fue efectuada por un excelente equipo médico; el tumor, extraído. Como es habitual en estos casos, se extrajo el tejido lobulofrontal dañado. La intervención fue un éxito en todo sentido, y, puesto que dichos tumores no tienden a repetirse, la prognosis era excelente. El vuelco subsiguiente, de la personalidad de Elliot, no fue muy feliz. Los cambios, que empezaron

durante su convalecencia, asombraron a sus familiares y amigos. Si bien la destreza y la capacidad de Elliot para moverse sin trabas y hablar correctamente estaban intactas, Elliot ya no era Elliot.

Veamos su rutina cotidiana: había que insistirle para que se levantara y se fuera a trabajar. Una vez en su empleo, era incapaz de administrar correctamente su tiempo; no se le podía confiar un programa: cuando había que interrumpir el trabajo y pasar a otra tarea, seguía insistiendo y parecía perder de vista el objetivo principal. O interrumpía la actividad que estaba desarrollando, para concentrarse en otra cosa que le parecía más interesante en ese momento. Supongamos una tarea que implique la lectura y clasificación de los documentos de un cliente determinado. Elliot leía y entendía perfectamente el archivo, y por cierto sabía clasificar de manera adecuada los documentos atendiendo a la similitud o disparidad de su contenido. El problema era que frecuentemente dejaba de lado la selección para interesarse durante todo el día en la lectura de uno de los documentos, lo que hacía con gran atención, cuidado e inteligencia. O bien se pasaba una tarde entera deliberando sobre el método de clasificación más adecuado. ¿Debían ordenarse por fecha, tamaño, pertinencia con el caso u otra consideración especial? El flujo de trabajo se interrumpía y se podría decir que Elliot hacía *demasiado bien* su tarea puntual, en detrimento del propósito general; su conducta era irracional respecto al trabajo general –principal prioridad–, en tanto que en marcos más pequeños, los relativos a deberes secundarios, se conducía de modo innecesariamente detallista.

Sobrevivían sus conocimientos básicos, y estaba capacitado para cumplir distintas tareas tan bien como antes. Pero no se le podía confiar que desarrollara una labor precisa cuando se le pedía que lo hiciera. Comprensiblemente, después que varias admoniciones de colegas y superiores cayeran en el vacío, fue despedido. Siguieron otros trabajos; y otros despidos. La vida de Elliot latía ahora con un ritmo diferente.

Al no estar ya sujeto a un empleo regular, Elliot se entregó a nuevos pasatiempos y aventuras comerciales. Desarrolló hábitos de colecciónista, lo que no es malo en sí mismo; pero muy poco

práctico si se recopila basura. Sus nuevos negocios incluían desde la construcción de casas hasta la administración de inversiones. En una de sus empresas se asoció con un individuo de pésima reputación. No hizo caso de las advertencias de sus amigos y el episodio terminó en bancarrota. En esa funesta aventura había invertido todos sus ahorros; los perdió. Resultaba incomprensible que una persona de los conocimientos de Elliot tomara decisiones comerciales y financieras tan equivocadas.

Su mujer, hijos y amigos no podían entender cómo, habiéndosele prevenido de manera adecuada, podía actuar tan estúpidamente; algunos no pudieron tolerar la situación. Hubo un primer divorcio; más tarde una unión breve con una mujer que nadie aprobaba; otro divorcio. Después más vagancia, sin ingresos, y, golpe de gracia para los que aún se preocupaban por él, la interrupción de la pensión por incapacidad.

Los beneficios sociales fueron repuestos a Elliot. Expliqué que sus fracasos se debían a una condición neurológica. Era cierto que seguía siendo físicamente capaz y que la mayoría de sus aptitudes mentales estaban intactas. Pero su competencia para tomar decisiones estaba deteriorada, así como su talento para planificar correctamente sus horas (para qué hablar de días, meses o años futuros). Estos cambios no eran comparables con los errores de juicio que todos tenemos de vez en cuando. Los individuos normales e inteligentes, de educación análoga a la de nuestro sujeto, se equivocan a veces; pero nunca sistemáticamente ni con consecuencias tan nefastas. Las variaciones en Elliot eran de magnitud mayor, y clara señal de enfermedad. En ningún caso esos cambios se relacionaban con alguna previa debilidad de carácter, y, por cierto, estaban fuera del control voluntario del paciente; su raíz estaba en el daño de una zona específica de su cerebro. Además, el deterioro era de índole crónica, no una condición pasajera. Elliot seguiría así, en principio, para siempre.

La tragedia de este hombre saludable e inteligente consistía en que, no siendo estúpido ni ignorante, obraba con frecuencia como si lo fuera. La maquinaria de sus decisiones estaba tan deteriorada que ya no podía actuar como un ser social efectivo. Pese a contar con las pruebas de los resultados desastrosos de sus

resoluciones, era impermeable a la experiencia. Parecía más allá de toda redención, como el criminal recalcitrante que, aparentemente arrepentido, sale de la cárcel para cometer otro delito. Se puede afirmar que su libre arbitrio estaba comprometido, y aventurar, en respuesta a las preguntas que me hice en relación a Gage, que el libre arbitrio de Gage también había quedado comprometido.

En algunos aspectos, Elliot era un nuevo Phineas Gage, caído en desgracia social, incapaz de razonar y adoptar derroteros conducentes al mantenimiento y mejoría de su propia persona y de su familia, inhabilitado para tener éxito como ser humano independiente. Igual que Gage, contrajo hábitos de colecciónista. En otros sentidos, sin embargo, Elliot era diferente. A lo que parece, era menos nervioso que Gage y jamás decía groserías. Todavía no he podido aclarar, de modo empírico, si esas diferencias se deben a la localización ligeramente distinta de las lesiones, a la influencia de diversos antecedentes socioculturales, a un tipo premórbido de personalidad, o a la edad.

Incluso antes de estudiar el cerebro de Elliot con las modernas técnicas de resonancia magnética, supe que el daño involucraba la región lobulofrontal; su perfil neurosicológico apuntaba en esa dirección. Como veremos en el capítulo 4, las lesiones en otros sitios (en la corteza somatosensorial derecha, por ejemplo) pueden afectar la toma de decisiones, pero en esos casos hay otros defectos concomitantes (por ejemplo parálisis, o deterioro del procesamiento sensorial).

La tomografía computarizada y la resonancia magnética practicadas en Elliot revelaron que ambos lóbulos frontales habían sufrido, y que el daño era mucho más pronunciado en el derecho que en el izquierdo. De hecho, la superficie externa del lóbulo frontal izquierdo estaba incólume, y el deterioro en esa región se circunscribía a los sectores orbitales y mediales. Los mismos sectores estaban lesionados en el lado derecho, pero además estaba destruido el elemento central (materia blanca bajo la corteza cerebral) del lóbulo frontal. Debido al destrozo, gran

parte de las capas corticales frontales no eran viables funcionalmente.

Las zonas responsables del movimiento (motoras y premotoras) en el lóbulo frontal quedaron intactas en ambos lados. No sorprendía, por lo tanto, que los movimientos de Elliot fueran plenamente normales. Tal como yo esperaba, los estratos frontales relacionados con el lenguaje (área de Broca y sus alrededores) estaban indemnes. La región posterior a la base del lóbulo frontal, el prosencéfalo basal, también estaba ilesa. Esa zona, entre otras, es esencial para el aprendizaje y la memoria; si se hubiera lesionado, la memoria de Elliot habría quedado disminuida.

¿Había algún otro indicio de daño? La respuesta, tajante, es no. Las regiones temporal, parietal y occipital de ambos hemisferios estaban intactas; lo mismo puede decirse de los vastos núcleos subcorticales de materia gris, los ganglios basales y el tálamo. El daño se limitaba a las capas corticales prefrontales. Igual que en Gage, los sectores ventromediales de esas capas corticales habían sufrido la destrucción más intensa. Las lesiones del cerebro de Elliot eran sin embargo más extensas en el lado derecho que en el izquierdo.

Podríamos pensar que la masa cerebral destruida fue pequeña; una gran porción quedó incólume. Sin embargo, la amplitud del daño suele no ser lo más importante cuando se consideran las consecuencias de una lesión cerebral. El cerebro no es un amontonamiento de neuronas que hacen siempre lo mismo estén donde estén. Las estructuras destruidas en Gage y Elliot fueron precisamente las que requiere el razonamiento que culmina en la toma de decisiones.

UNA MENTE NUEVA

Recuerdo que la integridad intelectual de Elliot me impresionó, pero también recuerdo que pensé en otros pacientes con lesiones en el lóbulo frontal y que *parecían* razonables cuando en realidad presentaban alteraciones sutiles, sólo discernibles mediante exá-

menes neuropsicológicos especiales. La alteración de su conducta se había atribuido con frecuencia a defectos de memoria o de atención. Elliot me cambiaría esas nociones.

Lo habían evaluado previamente en otra institución que opinó que no había indicios de un "síndrome orgánico cerebral". En otras palabras, no mostraba señales de disminución cuando era sometido a exámenes típicos de inteligencia. Su cuociente intelectual (el llamado CI) estaba en el rango superior, y no parecía anormal en la Escala de Inteligencia Adulta de Wechsler. Decretaron que sus problemas no resultaban de ningún "padecimiento orgánico" o "disfunción neurológica", sino que reflejaban dificultades de ajuste "emocional" y "psicológico" —en otros términos, problemas mentales— y que por ende era tratable con psicoterapia. Sólo después del fracaso de varias sesiones terapéuticas, derivaron a Elliot a nuestra unidad. (La distinción entre padecimientos "cerebrales" o "mentales" y problemas "neurológicos", "sicológicos" o "psiquiátricos" es una desafortunada herencia cultural que atraviesa la sociedad y la medicina. Refleja una fundamental ignorancia de la relación entre cerebro y mente. Las enfermedades del cerebro se consideran una tragedia que afecta a personas que no pueden ser culpadas por ellas, en tanto que los males de la mente —especialmente los que afectan las emociones y la conducta— se califican de inconveniencias sociales y de ellos se responsabiliza bastante a los afectados. Se culpa a los enfermos por sus fallas de carácter, por sus defectuosas modulaciones emocionales y así sucesivamente; se supone que el obstáculo primordial es la falta de fuerza de voluntad.)

El lector puede preguntarse si es correcta la evaluación clínica que acabo de hacer. ¿Es concebible que alguien tan deteriorado como Elliot pueda pasar airosamente los exámenes psicológicos? De hecho, sí lo es: pacientes con anormalidades manifiestas de conducta social pueden cumplir normalmente la mayoría de los exámenes de inteligencia; los clínicos e investigadores han luchado por décadas con esta frustrante realidad. Los pacientes de este tipo pueden tener enfermedades cerebrales, pero los exámenes de laboratorio no logran medir deterioros significativos. Sencillamente, no apuntan a las funciones comprometidas y

fracasan en su intento de calibrar algún decaimiento. Al conocer la condición de Elliot y saber de su lesión cerebral, predijo que la mayoría de los tests sicológicos lo declararían normal, pero que resultaría anormal según un reducido número de exámenes que acusan el mal funcionamiento de los cortex frontales. Elliot me sorprendería, como veremos.

Los exámenes neuropsicológicos y psicológicos habituales revelaron una inteligencia superior.² En todos los subtests de la Escala de Inteligencia Adulta de Wechsler, Elliot demostró tener habilidades superiores o iguales al promedio. Su memoria inmediata para dígitos era excelente, así como su memoria verbal de corto plazo y la de diseños geométricos. Su respuesta demorada en la lista de palabras y figuras complejas de Rey caía dentro de los rangos normales. Su desempeño en el Examen Multilingüe de Afasia, una batería de exámenes que determinan varios aspectos de la comprensión y estructuración verbal, era normal. Y normales también la percepción visual y la destreza para construir en los tests estándar de discriminación facial, juicio de orientación lineal y geográfica y edificación de conjuntos tridimensionales con bloques de Benton; también, en fin, lo era la copia de la figura compleja de Rey-Osterrieth.

Elliot superó airosamente los tests de memoria que emplean procedimientos de interferencia. Uno de los exámenes requiere recordar trigramas consonantes tras un lapso de tres, nueve y dieciocho segundos, con la distracción de enumerarlos de atrás hacia adelante; otro, repetir ítemes tras un lapso de quince segundos que se ocupa en hacer cálculos. La mayoría de los pacientes con daños en el lóbulo frontal obtiene resultados anormales; Elliot cumplió bien las dos tareas, con 100 y 95 por ciento de exactitud, respectivamente.

En suma, la habilidad perceptual, la memoria remota y de corto plazo, los nuevos aprendizajes y la capacidad para calcular estaban intactos. La atención –la capacidad de concentrarse en un contenido mental con exclusión de otros– también estaba ilesa; lo mismo sucedía con la memoria operativa, que es la capacidad de conservar información en la mente durante varios segundos y elaborarla mentalmente. Dicha capacidad se suele probar

con palabras, números, objetos y sus cualidades. Por ejemplo, se dice al sujeto un número de teléfono y se le pide que lo repita inmediatamente en dirección inversa, omitiendo los dígitos impares.

Mi predicción de que Elliot fracasaría en los tests destinados a detectar disfunciones lobulofrontales resultó incorrecta. Estaba tan intacto intelectualmente que los exámenes le resultaron una diversión. Faltaba someterlo a la prueba del Sorteo de Cartas de Wisconsin, el caballo de batalla del pequeño grupo llamado tests lobulofrontales, que consiste en seleccionar una larga fila de naipes cuya cara pueda ser categorizada conforme al color (rojo o verde), forma (estrellas, círculos y cuadrados), y número (uno, dos o tres elementos). Cuando el examinador cambia súbitamente el criterio de selección, el sujeto debe variar de inmediato y continuar con el nuevo patrón. En los años sesenta, la psicóloga Brenda Milner demostró que los pacientes con daño cerebral suelen estar deteriorados en este trabajo, y otros investigadores han confirmado reiteradamente ese descubrimiento.³ Este tipo de pacientes tiende a seguir con el primer criterio de selección, sin variarlo adecuadamente. Elliot tuvo éxito en seis categorías en setenta sorteos, resultado que no consigue la mayoría de los individuos con daños lobulofrontales. Se paseó por las tareas igual que las personas sin daño alguno. Ha conservado su habilidad en el test de Wisconsin y en otras tareas comparables. La capacidad de atención y la operatividad de la memoria de trabajo, así como una competencia adecuada en el terreno lógico esencial –a más de la habilidad para cambiar de modelo mental– están implícitas en la respuesta normal de Elliot.

El talento para hacer estimaciones sobre la base de conocimientos incompletos es otro índice de una función intelectual superior que se encuentra frecuentemente comprometida en los pacientes con daño lobulofrontal. El examen para verificar esta habilidad fue ideado por dos investigadores –Tim Shallice y M. Evans– y consiste en preguntas para las cuales no se tiene una respuesta precisa (a menos que se sea un coleccionista de trivialidades), y que sólo se pueden contestar relacionando una variedad de hechos inconexos, lo que implica una destreza lógica

que permita una inferencia válida.⁴ Imagina, por ejemplo, que te preguntan cuántas jirafas hay en la ciudad de Nueva York, o qué número de elefantes vive en el estado de Iowa. Primero, debes considerar que ninguna de esas especies es originaria de Norteamérica y que sólo se pueden encontrar en jardines zoológicos y en reservas de vida salvaje; tienes que considerar también el mapa general de la ciudad de Nueva York y del estado de Iowa, y conjeturar cuántos establecimientos de esas características existen en cada lugar; a partir de otro sector de tus conocimientos tienes que deducir el número probable de jirafas y elefantes de *cada institución*; finalmente, hay que sumar los resultados y llegar a una cifra. (Espero que contestes con una cantidad razonablemente probable, pero me sorprendería —y me preocuparía— que supieras el número exacto.) Básicamente, debes generar una estimación aceptable respaldada por informaciones incompletas, para lo cual hace falta habilidad lógica adecuada, atención y memoria operativa normales. Es interesante saber, entonces, que el a menudo irrazonable Elliot produjo estimaciones cognitivas dentro del rango normal.

Por ese entonces, Elliot ya había superado la mayoría de las trampas que le presentaron. Aún no se sometía a un test de personalidad y pensé que ahí aparecería la cosa. ¿Qué posibilidad tenía de pasar el examen básico de carácter, el Minnesota Multiphasic Personality Inventory,⁵ conocido también como MMPI? Como ya habrás imaginado, Elliot resultó normal aquí también. Generó un perfil válido; su desempeño fue genuino.

Elliot surgió de estos exámenes como una persona de intelecto normal, pero incapaz de decidir de modo adecuado, especialmente cuando la decisión involucraba asuntos personales o sociales. ¿Razonar y decidir cuestiones personales y sociales serían asuntos diferentes que racionalizar y pensar objetos, espacio, números y palabras? ¿Quizá dependían de sistemas y procesos neurales distintos? Tuve que aceptar que, a pesar de los graves cambios que siguieron a su lesión cerebral, los exámenes de laboratorio no podían medir gran cosa con los instrumentos tradicionales de la neuropsicología. Otros pacientes habían mostrado ese tipo de disociación, pero ninguno de manera tan

devastadora, por lo menos según los datos de que disponíamos. Si queríamos medir alguna disminución en este caso, deberíamos desarrollar nuevos métodos. Si pretendíamos explicar satisfactoriamente los defectos de la conducta de Elliot, era imperativo que desistíramos de los patrones tradicionales; el impecable desempeño de Elliot indicaba que no podíamos culpar a los sospechosos habituales.

RESPUESTA AL DESAFÍO

Cuando uno se encuentra en un laberinto intelectual, pocas cosas pueden ser más saludables que salirse del problema. Así, me alejé temporalmente del caso Elliot. Cuando regresé, advertí que mi perspectiva estaba cambiando. Me había preocupado demasiado del estado de su inteligencia y del funcionamiento de sus herramientas racionales y prestado escasa atención a sus emociones, y por varios motivos. No había nada raro en ellas: ya mencioné que parecía muy controlado emocionalmente, pero muchas personas ilustres y ejemplares también lo son. No era emotivo en exceso: no se reía ni lloraba inadecuadamente y no parecía triste ni alegre. No era chistoso, pero tenía un humor tranquilo (su ingenio era bastante más divertido que el de algunas personas que conozco.) Sin embargo, un análisis más profundo me indicó que faltaba algo: Elliot relataba la historia de su tragedia con un distanciamiento que no condecía con la magnitud de los sucesos. Conservaba siempre el control, describía escenas como si fuera un espectador desapasionado y no su protagonista. Aclaro que este tipo de conducta suele ser bien acogida por el terapeuta que escucha, ya que reduce su propio desgaste emocional. Pero después de largas horas de plática con Elliot, comprendí que la magnitud de su distancia era inusual. No restringía de ninguna manera sus afectos. Estaba tranquilo. Era apacible. Su relato fluía sin esfuerzo alguno. No estaba inhibiendo la expresión de alguna resonancia emocional ni ordenando algún alboroto interno. No tenía ningún ruido que acallar. Esta no era una rigidez adquirida culturalmente. De alguna manera, curiosa, inconscientemente

protectora, su tragedia no lo hacía sufrir. Padecía más yo, al escucharlo. De hecho, sentí que yo sufría más que él con solo pensar en las historias que contaba.

Poco a poco, mis propias observaciones, los relatos del paciente y los testimonios de sus familiares, fueron armando el rompecabezas de su dolencia. Enfrentado a su enfermedad, Elliot había madurado. Parecía enfrentar la vida con la misma tonalidad neutral: nunca vi en él una señal de tristeza, de impaciencia; ninguna frustración ante mis incesantes y repetitivas preguntas. Supe que su conducta era análoga en su medio habitual: no mostraba signos de ira, y en las raras ocasiones en que se enojaba, la explosión era breve; a poco estaba de nuevo como siempre, calmado y sin rencores.

Más adelante, y muy espontáneamente, obtendría de él la prueba que necesitaba. Mi colega Daniel Tranel dirigía un experimento psicofisiológico en que estimulaba en forma visual a sujetos emocionalmente perturbados con imágenes de alto contenido emotivo, como fotografías de casas cayendo durante un terremoto o incendiándose, y personas heridas en accidentes sanguinolentos. Cuando interrogamos a Elliot después de una de esas sesiones, me dijo, con absoluta certidumbre, que sus sentimientos habían cambiado después de la enfermedad. Advertía que ahora le eran indiferentes algunos tópicos que antes lo afectaban emocionalmente.

Esto era asombroso. Intenta imaginarlo: por ejemplo, piensa que no vas a sentir placer al contemplar un cuadro que te gusta o escuchar una obra musical que te apasiona. Intenta imaginar que has perdido para siempre esa posibilidad y estás al mismo tiempo consciente del contenido intelectual de los estímulos visuales o auditivos, y que recuerdas que alguna vez te procuraron placer. Podemos resumir la condición de Elliot diciendo que es alguien que *sabe pero no siente*.

Era posible que la mengua emocional y afectiva de Elliot jugara un papel en el fracaso de sus decisiones; eso me dejó intrigado. Para confirmarlo se requerían más estudios, con él y otros pacientes. Necesitaba, antes que nada, cerciorarme con absoluta certeza de que no había pasado por alto la detección de

algún obstáculo intelectual primario, de uno que pudiera explicar los problemas de Elliot independientemente de cualquier otro defecto.

RAZONAR Y DECIDIR

La continua exclusión de sutiles defectos intelectuales tomó diversas direcciones. Era muy importante determinar si Elliot tenía conciencia de las normas y principios que diariamente contravenía. En otras palabras: ¿Era capaz de resolver un problema concreto mediante sus normales mecanismos racionales? ¿O había perdido totalmente el contacto con los usos y costumbres sociales? ¿Quizá tenía el conocimiento, pero no podía ni conjurarlo ni manipularlo? ¿O lo tenía, pero era incapaz de operar con él y adoptar decisiones?

Con la ayuda de Paul Eslinger (entonces mi alumno) planteamos a Elliot acertijos financieros y dilemas éticos. Por ejemplo: si necesitaba dinero, ¿lo robaría si se le garantizara no ser descubierto? O bien: si conocía el comportamiento bursátil de las acciones de la compañía X durante el mes pasado, ¿vendería su cartera o compraría más títulos? Las respuestas de Elliot no diferían de las que cualquiera de nosotros habría dado. Su criterio ético no era distinto al que todos compartíamos; tenía conciencia del peso de las convenciones sociales en la resolución de los problemas, y sus decisiones financieras eran razonables. Si bien los dilemas que se le plantearon no eran muy sofisticados, era notable que los resolviera normalmente, sobre todo porque su historia reciente era una suma de flagrantes violaciones en situaciones similares. Su normalidad en el laboratorio, por oposición a su fracaso en la vida real, reflejaba una disociación que constituía un nuevo desafío.

Para resolver el reto, mi colega Jeffrey Saver estudió la conducta de Elliot en una serie de controladas experiencias de laboratorio en torno a convenciones sociales y valores morales. La primera se refería a la generación de opciones de acción. Se intentaba medir la capacidad de producir soluciones alternativas

a hipotéticos problemas sociales. Cuatro situaciones sociales (predicamentos, en realidad) se presentan verbalmente al sujeto, quien tiene que idear y describir oralmente distintas opciones. En una de las situaciones, el protagonista rompe un florero de su esposa; se le pide que imagine qué actitudes puede adoptar para evitar que su pareja se enoje. Una serie uniforme de preguntas del tipo "¿qué otra cosa puede hacer?" se emplea para generar respuestas diferenciales. La cantidad de soluciones discretas y aplicables que el sujeto conceptualiza se evalúa antes y después de la estimulación. Comparado con un grupo normal de control, el desempeño de Elliot no acusó deterioro en cuanto al número de soluciones logradas antes de la estimulación, la cantidad de decisiones pertinentes ni la suma total de respuestas adecuadas.

La segunda tarea medía la conciencia de las consecuencias. Esa medición pretende conseguir una muestra de las preferencias espontáneas del sujeto en la consideración de las consecuencias de sus actos. Se lo enfrenta a cuatro situaciones hipotéticas que posibilitan transgredir las convenciones sociales: en uno de los escenarios, el protagonista cobra un cheque en el banco y el cajero le paga más de lo que corresponde. El sujeto debe describir la evolución probable de la situación, e indicar los pensamientos del protagonista previos a una acción y todo acontecimiento o idea subsiguientes. El puntaje obtenido refleja la frecuencia con que las respuestas del examinado consideran las consecuencias de una opción determinada. Elliot superó al grupo de control.

La tercera tarea (Means-Ends Problem-Solving Procedure) calibra la capacidad de conceptualizar medios eficaces para conseguir un fin social. Al sujeto se le presentan diez escenarios diferentes, y debe concebir conductas apropiadas y válidas para obtener un objetivo específico que alivie una necesidad social –por ejemplo, tratar amistad, establecer una relación romántica, resolver una dificultad laboral–. Se le puede informar de alguien que se muda a un nuevo vecindario, consigue muchos amigos y se siente cómodo en su nuevo domicilio. El sujeto debe elaborar entonces una historia que describa los acontecimientos que permitieron ese final feliz. El puntaje indica la cantidad de actos pertinentes para ese resultado. Nuevamente, el desempeño de Elliot fue impecable.

La cuarta prueba mide la habilidad para predecir las consecuencias sociales de un acto cualquiera. En un telón se representan treinta situaciones interpersonales cuyos resultados probables –entre los cuales el examinado debe elegir– se muestran en tres pantallas diferentes. El puntaje indica el número de elecciones correctas. Elliot no mostró diferencias en relación al grupo de control.

Por último, la Entrevista Estándar de Juicio Moral (Standard Issue Moral Judgement Interview, versión modificada del dilema de Heinz tal como la diseñaron L. Kohlberg et al.)⁶ concierne a la etapa de desarrollo del razonamiento moral. Ante una situación social que plantea un conflicto entre dos imperativos morales, se pide al sujeto que indique una solución al dilema y que ofrezca una justificación ética detallada de la solución elegida. En una de esas situaciones, por ejemplo, el sujeto debe decidir, y explicar, si un personaje debe o no debe robar una droga necesaria para evitar que su mujer muera. Los puntajes emplean criterios explícitos que asignan a cada juicio un nivel específico de desarrollo moral.

La Standard Issue Moral Judgement Interview categoriza al sujeto en una de cinco etapas, de creciente complejidad, de razonamiento moral. Las modalidades de razonamiento moral incluyen niveles preconvencionales (primera: orientación punitoria y acatadora; segunda: propósito instrumental e intercambio); niveles convencionales (tercera: armonía y conformismo interpersonal; cuarta: acuerdo social y mantenimiento de sistemas); niveles postconvencionales (quinta: contrato social, utilidad y derechos individuales). Los estudios realizados hasta la fecha sugieren que a los treinta y seis años el ochenta y cinco por ciento de los norteamericanos promedio han alcanzado la etapa convencional de razonamiento moral, y que el once por ciento se encuentra en la etapa postconvencional. Elliot obtuvo un puntaje global de 4/5, signo de un pensamiento moral postconvencional incipiente; un resultado excelente.

En suma, Elliot poseía una capacidad normal para optar en situaciones sociales y para calibrar espontáneamente las consecuencias de determinadas opciones. También era capaz de con-

ceptualizar los medios necesarios para obtener objetivos sociales, predecir el resultado probable de determinadas situaciones sociales y realizar razonamientos morales de nivel avanzado; clara indicación de que el daño en el sector ventromedial del lóbulo frontal no había destruido el registro del conocimiento social tal cual surge de las condiciones del experimento.⁷

Si bien el desempeño impecable de Elliot condecía con su puntaje superior en los tests convencionales de inteligencia y memoria, contrastaba agudamente con la defectuosa capacidad de decisión que manifestaba en la vida real. ¿Cómo explicar esa diferencia? Nos explicamos la disociación como el reflejo de la diferencia entre las condiciones y demandas de los tests y las de la vida real. Analicemos esas diferencias.

Con la excepción de la última tarea, en ningún momento se requería que el sujeto eligiera entre un conjunto de opciones. Bastaba enunciar opciones y sus posibles consecuencias. En otras palabras, era suficiente razonar el problema, sin que fuera necesario que el razonamiento fundamentara una decisión. El desempeño normal demostraba la existencia de conocimiento social y de acceso a él, pero no decía nada respecto del proceso mismo de elección. La vida real se caracteriza por forzarte a decidir. Si no sucumbes a esa presión, puedes ser tan indeciso como Elliot.

Las palabras del propio Elliot ilustran esa situación. Al finalizar una sesión y después de producir una cantidad abundante de opciones válidas y aceptables, Elliot sonrió, aparentemente satisfecho con su rica imaginación; pero agregó: "¡Y después de todo esto, aún no sabría qué hacer!"

Aun en el caso que utilizáramos experimentos que requieren una elección en cada ítem, las condiciones seguirían siendo distintas de las circunstancias de la vida real; habría tenido que negociar sólo el conjunto original de incitaciones, en lugar de enfrentar nuevos estímulos derivados de una respuesta inicial. En la "vida real", cualquier opción elegida por Elliot habría provocado una respuesta que habría cambiado la situación y dado lugar a una nueva opción ante un conjunto adicional de opciones, lo que a su vez habría llevado a otra respuesta, y así sucesivamente. En otras palabras: la evolución dinámica, abierta e incierta,

de las situaciones reales faltaba en las tareas de laboratorio. Sin embargo, el propósito del estudio de Jeffrey Saver era calibrar el estado y las condiciones de asequibilidad de la base de conocimiento, no los procesos de razonamiento y decisión.

Debo señalar otras diferencias entre la vida real y las pruebas de laboratorio. El marco temporal de los acontecimientos que se consideraban en las tareas era compacto, distinto del real. En algunas circunstancias, el proceso en tiempo real puede obligar a retener información en la mente –representaciones de personas, objetos o escenas, por ejemplo– durante lapsos más prolongados, especialmente si surgen nuevas opciones o consecuencias que requieren comparaciones. Y no sólo eso: en nuestras tareas, las situaciones y las preguntas consiguientes eran comunicadas exclusivamente a través del habla. Pero la vida nos enfrenta con suma frecuencia a una mezcla más variada de material lingüístico y pictórico. Nos vemos enfrentados a personas y objetos, sonidos, olores y demás; a escenas de intensidad variable; y ante cualquier narración, verbal o pictórica, debemos crear una respuesta adecuada.

A pesar de esas limitaciones, habíamos progresado. Los resultados indicaban claramente que no debíamos atribuir los defectos de Elliot en la toma de decisiones a una falta de conocimiento social, a un acceso deficiente a ese conocimiento o a un deterioro elemental de sus procesos racionales ni, aún menos, a una carencia elemental de atención o memoria operativa en relación con el procesamiento de la inteligencia fáctica necesaria para la toma de decisiones en los dominios personal y social. La deficiencia parecía estar en las últimas etapas del razonamiento, cerca o en el punto en que debe producirse una elección o respuesta. En otras palabras, lo que resultaba mal ocurría tarde en el proceso. Elliot era incapaz de elegir eficazmente, a veces no escogía en absoluto o bien optaba mal. ¿Recuerdas que frecuentemente se apartaba durante horas de una tarea determinada y se iba por las ramas? Cuando encaramos una tarea, tenemos que considerar diversas opciones y debemos elegir continua y correctamente el camino si queremos lograr nuestro objetivo a tiempo. Elliot ya no podía hacer eso. Necesitábamos descubrir por qué.

Ya no me cabía duda que había mucho en común entre Elliot y Phineas Gage. La conducta social y el defecto en la toma de decisiones era compatible en ambos con una base normal de conocimiento social y con funciones neuropsicológicas intactas, tales como la memoria convencional, el lenguaje, la atención básica, la memoria operativa elemental y procesos racionales fundamentales. Es más, no cabía duda que en el caso de Elliot el defecto estaba acompañado por una disminución de la reactividad emocional y del sentimiento. (Es muy probable que Gage presentara las mismas carencias, pero su historia clínica no nos permite la certeza. Por lo menos podemos deducir que no tenía vergüenza, dado el uso que hacía de un lenguaje grosero y su paradigma de autocompasión.) También cabía sospechar que la disminución emocional y afectiva no eran simples espectadores que acompañaban el defecto de conducta. La confusión emocional probablemente contribuía a agravar el problema. Empecé a pensar que la frialdad racional de Elliot le impedía asignar valores adecuados a las diferentes opciones y convertía el paisaje de sus decisiones en algo ineludiblemente chato. También podía ser que esa sangre fría tornara su espacio mental demasiado cambiante y fugaz como para permitir una adecuada elección de respuestas; en otras palabras, había un defecto sutil más que un defecto básico de memoria operativa, que podía alterar el remanente de racionalidad que se requiere para que surja una decisión. Sea como sea, el intento de entender a Gage y Elliot parecía internarnos de lleno en la neurobiología de la racionalidad.

A SANGRE FRIA

Siempre ha sido evidente que en ciertas circunstancias la emoción altera el razonamiento. Abundantes pruebas fundamentan los criteriosos conceptos según los cuales se nos ha educado. ¡Mantener la cabeza fría, mantener a raya las emociones! No permitir que las pasiones interfieran con tus juicios... Como resultado, tendemos a considerar que la emoción es una facultad mental sobrante, que acompaña naturalmente a nuestro pensar racional sin que la hayamos invitado. Si es placentera, la gozamos como un lujo; si es penosa, la sufrimos como intrusión molesta. En cualquiera de los dos casos, el sabio nos recomienda experimentar la emoción y los sentimientos moderadamente. Debemos –dice– ser razonables.

Esta creencia, ampliamente difundida, es muy sensata, y en ningún caso voy a negar que la emoción descontrolada o mal dirigida puede ser una fuente importante de conductas irracionalidades. Tampoco negaré que la razón en apariencia normal pueda ser perturbada sutilmente por sesgos afirmados en la emoción. Por ejemplo, un paciente aceptará más fácilmente una cura si se le dice que el noventa por ciento de los tratados está vivo al cabo de cinco años, y no tanto si se le dice que el diez por ciento ha muerto.¹ A pesar de que el resultado final es el mismo, la impresión que provoca la mención de la muerte hace que la opción, aceptable en el primer marco de referencia, sea rechazada en el segundo; en resumen: una inferencia incoherente e irracional. El que incluso los médicos tengan la misma reacción que los pacientes comunes descarta la ignorancia como causal de la irracionalidad. Sin embargo, la crónica tradicional olvida una no-

ción que surge del estudio de pacientes como Elliot y de observaciones adicionales que detallo más abajo: *la disminución de la capacidad emocional puede constituir una fuente igualmente importante de conducta irracional*. La paradójica conexión entre emoción ausente y conducta torcida puede mostrarnos parte de la maquinaria biológica de la razón.

Empecé a investigar esta noción mediante el enfoque de la neuropsicología experimental.² En líneas generales, el método considera las siguientes etapas: encontrar correlaciones sistemáticas entre lesiones de localizaciones específicas del cerebro y perturbaciones conductuales y cognitivas; convalidar los descubrimientos, estableciendo claramente lo que se conoce como disociaciones dobles, en las cuales el daño en la zona A provoca la perturbación X pero no la perturbación Y, en tanto que la lesión del área B causa la perturbación Y pero no la perturbación X; formular hipótesis generales y particulares según las cuales un sistema neural normal –compuesto de diferentes partes (i.e., zonas corticales y núcleos subcorticales)– desempeña una función cognitiva/conductual mediante componentes discretos de grano fino; poner a prueba, por último, la validez de dichas hipótesis por medio del estudio de nuevos casos en que la lesión en un sitio específico sirva para indagar y verificar si el daño produjo los efectos previstos.

Así, la finalidad del cometido neuropsicológico es explicar en qué forma ciertas operaciones cognitivas y sus componentes se relacionan con los sistemas neurales y sus diferentes partes constitutivas. La neuropsicología no se ocupa, o no debería ocuparse, de la “localización” cerebral de un “síntoma” o “síndrome”.

Mi primera preocupación fue investigar si nuestras observaciones de Elliot se confirmaban en otros pacientes. Resultó ser el caso. Hasta la fecha hemos estudiado doce pacientes con lesiones prefrontales del tipo que hay en Elliot; en todos ellos he encontrado que la toma defectuosa de decisiones se combina con la chatura emocional y afectiva. Los poderes de la razón y la experiencia de emociones decaen al unísono y su deterioro se manifiesta en un

perfil neuropsicológico donde atención, memoria, inteligencia y lenguaje siguen tan intactos que no se puede recurrir a ellos para explicar los errores de juicio del paciente.

Pero el deterioro de razón y sentimiento no sólo surge como dato sobresaliente y concurrente después de un daño prefrontal. En el presente capítulo muestro que esta combinación de menoscabos puede darse por lesiones en otras zonas específicas del cerebro, y cómo esta correlación sugiere que existe una interacción de los sistemas que subyacen en los procesos normales de emoción, sentimiento, racionalidad y toma de decisiones.

INDICIOS QUE SURGEN DE OTROS CASOS DE DAÑO PREFRONTAL

En primer lugar, quiero comentar los casos de lesiones prefrontales desde una perspectiva histórica. El incidente de Phineas Gage no es la única fuente importante de información en el intento de comprender la base neural de la racionalidad y de la toma de decisiones: puedo ofrecer otras cuatro fuentes que nos ayudan a definir el perfil básico.

El primer caso, estudiado en 1932 por Brickner, neurólogo de la Universidad de Columbia, que identificaremos como “paciente A”, era un corredor de Bolsa neoyorquino, exitoso personal y profesionalmente, que desarrolló un tumor cerebral parecido al de Elliot: un meningioma.³ El absceso creció desde arriba y presionó los lóbulos frontales hacia abajo. El resultado fue similar al que hemos visto en Elliot. Walter Dandy, cirujano pionero, pudo quitar el peligroso postema pero no antes que la masa dañara extensamente las capas corticales del cerebro en ambos lóbulos frontales, a izquierda y derecha. Las zonas afectadas eran todas las que perdieron Elliot y Gage, y algo más: a siniestra, fueron eliminados todas las capas corticales situadas frente al área del lenguaje; a diestra, la escisión fue más amplia y excluyó toda la corteza frente a las áreas que controlan los movimientos. También fueron suprimidas las capas corticales de las superficies ventral (orbital) y de la parte inferior interna (medial) de ambos

RI. ERROR DE DESCARTES

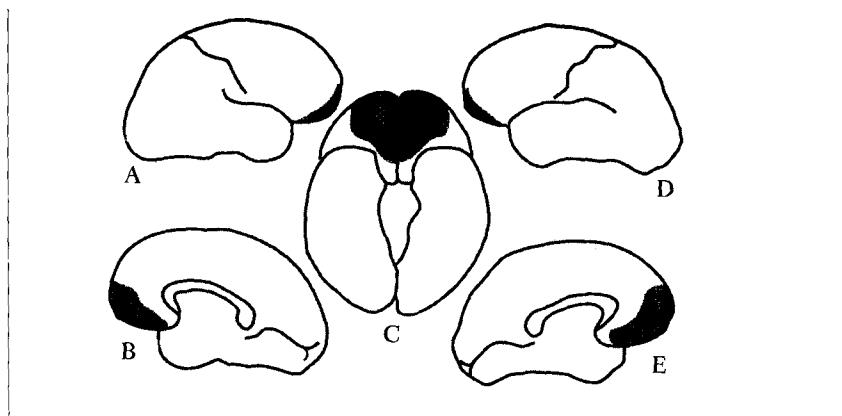


Figura 4.1. Las zonas sombreadas representan los sectores ventral y medial del lóbulo frontal, que están siempre comprometidos en los pacientes con "matriz de Gage". Advírtase que el sector dorsal lateral de los lóbulos frontales no está afectado.

- A: Hemisferio cerebral derecho, vista externa (lateral).
- B: Hemisferio cerebral derecho, vista interna (medial).
- C: El cerebro visto desde abajo (vista ventral u orbital).
- D: Hemisferio izquierdo, vista externa.
- E: Hemisferio izquierdo, vista interna.

lados de los lóbulos frontales. La corteza cingular no fue tocada. (Toda la descripción quirúrgica fue confirmada en la autopsia, veinte años después.)

El paciente A tenía una percepción normal. Su sentido de orientación personal, posicional y temporal era normal, así como su memoria convencional reciente y remota. Ni sus habilidades motoras ni su lenguaje estaban dañados; su inteligencia parecía intacta conforme a las pruebas existentes en esa época. Se hizo notar especialmente su capacidad aritmética y su habilidad para jugar a las damas. Sin embargo, a pesar de su estupenda condición física y sus excelentes condiciones mentales, nunca volvió a trabajar. Se quedó en casa, imaginando proyectos para su retorno profesional, pero nunca implementó ni el más simple de sus planes. Tenemos aquí otra vida que se complicó.

La personalidad de A sufrió un cambio profundo. Desapareció su anterior modestia. Se le conocía como bien educado y

muy considerado con los demás, pero ahora podía resultar vergonzosamente inoportuno. Sus comentarios respecto a los otros, incluyendo a su mujer, eran descuidados y frecuentemente crueles. Se jactaba de sus proezas profesionales, físicas y sexuales, a pesar de que no trabajaba, no practicaba deportes y había dejado de tener relaciones sexuales con su mujer o con cualquiera. Su conversación giraba en torno a hazañas míticas condimentadas con observaciones chistosas generalmente a expensas de los demás. De vez en cuando, y como reacción ante la frustración, podía ser abusivo verbalmente, aunque nunca violento físicamente.

La vida afectiva de A parecía más pobre. Ocasionalmente experimentaba un breve brote emocional, pero por lo general estaba ausente ese tipo de demostraciones. No mostraba signos que manifestaran su sentir por los demás, ninguna señal de vergüenza, tristeza o angustia frente al trágico vuelco de los acontecimientos. Su afectividad general puede ser bien descrita como "superficial". A se había convertido en una persona pasiva y dependiente; pasó el resto de sus días al cuidado de sus familiares. Le enseñaron a manejar una máquina de imprimir en la que hacía tarjetas de visita, lo que finalmente fue su única actividad productiva.

A mostraba las características cognitivas y conductuales que intento establecer para lo que podríamos llamar la matriz Phineas Gage; después de dañarse las capas corticales frontales, perdió la capacidad de escoger las opciones más ventajosas, aunque conservaba intactas sus capacidades intelectuales; sus afectos y sentimientos quedaron comprometidos. Es obvio que alrededor de esa matriz los perfiles personales varían según se comparan casos distintos, pero una matriz es inherente a la naturaleza de los síndromes y éstos comparten síntomas básicos comunes que presentan variaciones en las fronteras del marco de referencia esencial. Como he indicado al discutir las diferencias superficiales entre Gage y Elliot, es prematuro determinar la causa de esas divergencias. A estas alturas sólo quiero destacar la esencia común de esta condición.

La segunda fuente histórica data de 1940.⁴ Donald Hebb y Wilder Penfield, de la Universidad McGill de Canadá, describie-

ron a un paciente que había sufrido un accidente grave a los dieciséis años y destacaron un rasgo importante: tanto Phineas Gage como A –y sus contrapartidas modernas– fueron adultos normales, de personalidad madura, antes de sufrir daño en los lóbulos frontales y presentar anomalías conductuales. ¿Qué sucedía si la lesión ocurría durante el desarrollo, en la infancia o la adolescencia? Podíamos predecir que los niños y jóvenes afectados no desarrollarían jamás una personalidad normal, que su sentido social no maduraría nunca; eso es, precisamente, lo que se descubrió. El paciente Hebb-Penfield sufrió una fractura compuesta de los huesos frontales, que comprimió y destruyó las capas corticales en ambos lados. Después del accidente se interrumpió su desarrollo social de niño y adolescente, y su conducta social se deterioró; y antes del trauma había sido un muchacho normal.

Quizá el tercer caso –descrito por S. S. Ackerly y A. L. Benton en 1948– sea aún más significativo.⁵ El paciente sufrió daño lobulofrontal poco después de su nacimiento y creció privado de varios de los sistemas cerebrales que consideró necesarios para que surja una personalidad humana normal. Consecuentemente, su conducta fue siempre anormal. No era un niño estúpido y los instrumentos básicos de su mente parecían intactos, pero no adquirió jamás una conducta social normal. Una cirugía exploratoria, practicada cuando tenía diecinueve años, reveló que el lóbulo frontal izquierdo era poco más que una cavidad hueca y que todo el derecho, atrofiado, faltaba. El severo daño que sufrió en sus primeros días le había lesionado irrevocablemente la mayor parte de las capas corticales frontales.

Este paciente nunca pudo conservar un trabajo. Después de algunos días de obediencia perdía interés en la actividad e incluso terminaba robando y actuando desordenadamente. Cualquier desviación de su rutina lo frustraba fácilmente, causando explosiones de mal genio, a pesar que en general propendía a ser generoso y amable. (Se le describió como poseedor de la cortesía de un “valet inglés”.) Sus intereses sexuales eran débiles y nunca estableció una relación de pareja. De conducta estereotipada, carente de iniciativa e imaginación, no desarrolló pasatiempos ni

habilidades profesionales. No le influían premios ni castigos. Su memoria era caprichosa: fallaba en casos en que se habría esperado que aprendiera y a veces tenía éxito en actividades periféricas, como obtener conocimiento detallado de las distintas marcas de automóviles. No estaba triste ni alegre y tanto sus placeres como sus penurias eran de corta duración.

Los pacientes Hebb-Penfield y Ackerly-Benton comparten varios rasgos de carácter. Rígidos y perseverantes para enfocar la vida, ambos eran incapaces de organizar su actividad futura y conservar empleos productivos; carecían de originalidad y creatividad; tendían a fanfarronear y presentar una imagen favorable de sí mismos; mostraban modales generalmente correctos pero estereotípicos; presentaban mengua de su capacidad para experimentar placer o dolor; sus impulsos exploratorios y sexuales eran débiles; no tenían defectos motores, sensoriales ni verbales y conservaban una inteligencia normal en el marco de sus antecedentes socioculturales. Contrapartidas modernas de estos casos siguen apareciendo y, en los que he podido observar, las consecuencias son similares. Todos se parecen por historial médico y conducta social. Un modo de describirlos es decir que jamás logran formular una teoría apropiada acerca de sí mismos o de su rol social pasado y futuro. Y lo que no pueden construir para sí tampoco lo generan para los demás. Están privados de una teoría sobre su mente y sobre el psiquismo de aquellos con quienes interactúan.⁶

La cuarta fuente de evidencia histórica proviene de una zona inesperada: la literatura relativa a la leucotomía prefrontal. Este procedimiento quirúrgico, desarrollado en 1936 por el neurólogo portugués Egas Moniz, pretendía tratar la ansiedad y agitación que acompañan condiciones psiquiátricas como la esquizofrenia y la obsesión compulsiva.⁷ Tal como fue originalmente diseñada por Moniz y aplicada por su colaborador, el neurocirujano Almeida Lima, la cirugía producía pequeñas lesiones en la materia blanca profunda de ambos lóbulos frontales. (El nombre del procedimiento es bastante sencillo: en griego, *leukos* es “blanco” y *tomein* “sección”; “prefrontal” designa la zona en que se realiza la operación.) Como expuse en el capítulo 2, la materia blanca

bajo la corteza cerebral está hecha de haces de axones –o fibras nerviosas–, cada uno de los cuales es la prolongación de una neurona. Estas se tocan por intermedio del axón. Los haces de axones se entrecruzan en la materia blanca de la sustancia cerebral, conectando diferentes regiones de la corteza. Algunas conexiones son locales, entre zonas corticales separadas por algunos milímetros, en tanto que otras vinculan áreas más distantes, como por ejemplo las zonas corticales de un hemisferio con las regiones corticales del otro. También hay conexiones –en una u otra dirección– entre capas corticales y núcleos subcorticales (aggregaciones de neuronas bajo la corteza cerebral). Un haz de axones –provenientes de una región conocida– que apunta a una zona determinada se suele llamar “proyección”, porque los axones se proyectan hasta una colección específica de neuronas. Se define como “trayectos” una secuencia de proyecciones entre distintas zonas.

La novedosa idea de Moniz era que en los pacientes que sufrían de ansiedad y agitación patológicas, las proyecciones y trayectos de materia blanca en la región frontal había establecido circuitos hiperactivos y repetitivos. No había indicios que sustentaran dicha hipótesis; pero estudios recientes de la actividad en la zona orbital de pacientes obsesivos y deprimidos sugieren que Moniz puede haber acertado en parte, aun cuando los detalles fueran erróneos. La idea de Moniz era audaz y se anticipó a las pruebas existentes en su época, pero palidecía en comparación con el tratamiento que propuso. Predijo –a partir del estudio del caso del paciente A y de los resultados en animales que expondré más adelante– que la escisión quirúrgica de esas conexiones aniquilaría la ansiedad y la agitación, dejando intactas las capacidades intelectuales. Suponía que la operación aliviaría el sufrimiento de los afectados y les permitiría llevar una vida mental normal. Motivado por lo que le parecían casos desesperados de tantos pacientes no tratados, Moniz desarrolló e intentó la intervención.

Los resultados iniciales confirmaron en alguna medida las predicciones de Moniz. Terminaron la ansiedad y la agitación del paciente, en tanto que funciones como el lenguaje y la me-

moria convencional quedaron intactas. Sin embargo, no sería correcto pensar que la cirugía dejó incólumes a los pacientes. Su conducta, que nunca había sido normal, ahora era anormal de otra manera. A una excesiva ansiedad se substituyó una calma extrema. Las emociones se achataron. No parecían sufrir. Se aquietó el intelecto hiperactivo que había producido abundantes delirios u obsesiones incesantes. Se amortiguó el impulso para actuar y reaccionar.

La evidencia que arrojan estos primeros procedimientos dista de ser ideal. Fue recogida mucho tiempo atrás, con el limitado conocimiento neuropsicológico e instrumentos de la época, y no está tan libre de prejuicios –positivos o negativos– como sería deseable. El tratamiento generó abrumadoras controversias. Sin embargo, los estudios existentes prueban algunos hechos: primero, el daño en la materia blanca bajo las regiones mediales y orbitales del lóbulo frontal reducía drásticamente la emoción y los sentimientos; segundo, los instrumentos básicos de la percepción, memoria, lenguaje y movimiento quedaban intactos, y, tercero, parecía –en la medida en que es posible separar los nuevos signos conductuales de los anteriores a la intervención– que los pacientes leucotomizados quedaban menos creativos y con menor capacidad de decisión.

Para ser justos con Moniz y las primeras leucotomías prefrontales, hay que reconocer que los pacientes sin duda se beneficiaron, en cierta medida, con la cirugía. Un grado adicional de dificultad en la toma de decisiones, comparado con los antecedentes de su enfermedad psiquiátrica, parece una pequeña carga en comparación con una ansiedad descontrolada. Si bien la mutilación quirúrgica del cerebro es inaceptable, debemos recordar que, en los años treinta, los tratamientos habituales para este tipo de enfermos incluían la reclusión en manicomios y/o la administración de dosis masivas de sedantes, que sólo los aturdían y no lograban un alivio efectivo. Las escasas alternativas a la leucotomía consistían en la camisa de fuerza y en los tratamientos de electroshock. Las drogas psicotrópicas, como la Torazina, sólo aparecieron a fines de la década del cincuenta. Debemos recordar, asimismo, que aún no tenemos manera de saber si en

el largo plazo los efectos de esos medicamentos no dañan el cerebro más que una cirugía selectiva. Así, debemos suspender el juicio.

Sin embargo, no hay que suspender el juicio contra la intervención, mucho más destructiva, conocida como lobotomía frontal. Si la operación que concibió Moniz causaba daños menores en el cerebro, la lobotomía frontal fue a menudo una verdadera carnicería que causó lesiones extensas. En todo el mundo se la calificó de infame por el modo cuestionable como se la prescribía y por la innecesaria mutilación que producía.⁸

Por lo tanto, sobre la base de la documentación histórica, y de las pruebas recogidas en nuestro laboratorio, llegamos a las siguientes conclusiones provisorias:

1. Cuando la lesión compromete el sector ventromedial, el daño bilateral en las capas corticales prefrontales se asocia siempre con deterioros de razonamiento/toma de decisiones, y de emoción/sentimiento.
2. Cuando los deterioros de razonamiento/toma de decisiones, y de emoción/sentimiento se destacan en un perfil neuropsicológico por otra parte intacto, la lesión es más extensa en el sector ventromedial; el dominio personal/social es el más afectado.
3. En los casos en que el daño prefrontal incluye una lesión tanto o más extensa en los sectores dorsales y laterales que en la región ventromedial, el deterioro racional/decisorio no se limita al terreno personal/social. En general ese menoscabo, así como la mengua de emoción/sentimiento, se acompaña de defectos en la atención y en la memoria operativa, como se ha comprobado mediante exámenes con objetos, palabras o números.

Lo que necesitábamos saber ahora era si esos extraños compañeros –deterioros racional/decisorio y emoción/sentimiento– se podían presentar aisladamente en otras circunstancias neuropsicológicas, como resultado de lesiones en otras zonas del cerebro.

La respuesta es afirmativa. Se pueden observar como efecto de lesiones en otras zonas del cerebro. Una de estas es un sector

del hemisferio cerebral derecho (pero no del izquierdo) que contiene las diferentes capas corticales que procesan los estímulos provenientes del cuerpo. Otra, incluye estructuras del sistema límbico, como la amígdala.

INDICIOS ACUMULADOS POR LESIONES MAS ALLA DE LAS CAPAS CORTICALES PREFRONTALES

Existe otra condición neurológica que comparte la matriz Phineas Gage, a pesar de que, superficialmente, los pacientes afectados no se parezcan a Gage. Conocida como Anosognosia, es una de las presentaciones neuropsicológicas más excéntricas que podemos encontrar. El nombre –que deriva del griego *nosos*, “enfermedad” y *gnosis*, “conocimiento”– designa la incapacidad de reconocer una enfermedad en uno mismo. Imagina una víctima de un grave derrame cerebral, cuyo lado izquierdo esté totalmente paralizado, incapaz de mover la mano o el brazo, la pierna o el pie, con la mitad de la cara inmóvil, incapacitado para ponerse de pie o caminar. Ahora, imagina que, no teniendo ninguna conciencia del problema, esa misma persona afirme que no sucede nada cuando se le pregunta cómo se siente, y que responda “estupendamente”, con absoluta sinceridad. (Si bien el apelativo *anosognosia* se ha usado también para designar la incapacidad de reconocer la ceguera o la afasia, en mi exposición sólo me refiero a la forma prototípica de la condición, tal como la he descrito más arriba, y como fuera descrita por Babinski).⁹

Alguien que no esté familiarizado con la anosognosia puede pensar que la “negación” de la enfermedad tiene motivos “psicológicos”, es decir, que es una adaptación reactiva frente a la dolencia original. Puedo afirmar con confianza que ése no es el caso. Si consideramos la misma tragedia invertida –en lugar del izquierdo, el *lado derecho* del cuerpo está paralizado–, los afectados *no tienen* anosognosia; a pesar de que experimentan con frecuencia grave deterioro lingüístico y sufren eventualmente de afasia, están perfectamente conscientes de su condición. Es más, algunos pacientes, que sufren una parálisis devastadora en el

costado izquierdo, causada por un daño cerebral distinto del que produce parálisis y anosognosia, pueden seguir con siquismo y conducta normales y percibirse de sus carencias. En resumen: la parálisis del lado izquierdo, causada por un patrón específico de daño cerebral, se acompaña de anosognosia; la parálisis del lado derecho, causada por un modelo espejo de lesión encefálica, no se acompaña de anosognosia; la parálisis izquierda motivada por un patrón distinto del que asociamos con la anosognosia, no se acompaña de falta de conciencia. Así pues, la anosognosia se presenta sistemáticamente con daño en una zona específica del cerebro, y sólo allí, en pacientes que pueden parecer —a quienes no están familiarizados con los misterios neurológicos— más afortunados que aquellos que, además de la inmovilidad parcial presentan dificultades de expresión verbal. La “negación” de la enfermedad resulta de la pérdida de una función cognitiva especial. Esa pérdida resulta del daño en un sistema cerebral específico, causado por un derrame o por diversas enfermedades neurológicas.

Los anosognóticos típicos deben ser confrontados con su obvio defecto para que adviertan que algo les sucede. Siempre que preguntaba a mi paciente DJ sobre su parálisis izquierda —que era total—, empezaba contestándome que sus movimientos eran perfectamente normales, si bien en el pasado había tenido problemas; pero que ahora todo estaba bien. Cuando le pedía que moviera el brazo izquierdo, lo buscaba y, después de mirar el miembro inerte, me preguntaba si quería que “se” moviera “solo”. Al contestarle afirmativamente, advertía *visualmente* la falta de movilidad del brazo, y me decía: “No parece que pueda hacer gran cosa por sí mismo”. Como señal de cooperación, ofrecía mover el brazo izquierdo con el derecho: “Puedo moverlo con la mano derecha”.

Esta incapacidad para sentir automática, rápida e internamente el defecto mediante los sistemas sensoriales del cuerpo, nunca desaparece en los casos severos de anosognosia, aunque, en casos suaves, se puede disimular. Por ejemplo, un paciente puede recordar visualmente el miembro inerte, e inferir que algo sucede con esa parte de su cuerpo; puede recordar las

múltiples afirmaciones, de sus familiares y del equipo médico, en el sentido de que no todo está bien. Sobre la base de esa información ajena, uno de nuestros anosognóticos más inteligentes dice a menudo “solía tener ese problema”, o, “no solía notarlo”. Por supuesto, todavía lo tiene. La inconsciencia sobre el verdadero estado actual del cuerpo es asombrosa. (Lamentablemente, es frecuente que en las discusiones sobre la anosognosia se evite o minimice la diferencia sutil que hay entre la toma directa, o indirecta, de conciencia de la enfermedad. Una rara excepción es el estudio de A. Marcel.)¹⁰

No menos dramático que el olvido en que los pacientes anosognóticos tienen a sus miembros enfermos, es la falta de preocupación que los caracteriza por su situación general, la falta de emoción que manifiestan y la falta de sentimiento que informan cuando se les pregunta por todo ello. Jamás demuestran angustia, tristeza, lágrimas o furia, pánico o desesperación; reciben siempre con ecuanimidad, y a veces incluso con humor negro, anuncios de un posible ataque grave, por ejemplo —que conlleva el riesgo de ulteriores problemas mentales o cardíacos— o la noticia de que posiblemente un cáncer se les haya producido en el cerebro, todo lo cual significa que en realidad la vida ya no será la misma. Es importante destacar que los afectados por un daño similar en el hemisferio izquierdo del cerebro reaccionan normalmente ante malas noticias equivalentes. Sentimientos y emociones están ausentes en los anosognóticos, y quizás sea ese el único aspecto feliz de su trágica condición. Es posible que ya no sorprenda que en ellos la planificación del futuro y la capacidad de decisión personal y social esté profundamente deteriorada. Es posible que la parálisis sea el menor de sus problemas.

El neuropsicólogo Steven Anderson, en un estudio sistemático de pacientes afectados por este mal, ha confirmado la amplitud de los defectos, y demostrado que los enfermos son tan negligentes sobre su situación y consecuencias como sobre su parálisis.¹¹ La mayoría parece incapaz de prever la posibilidad de consecuencias funestas; si llegan a suponerlas, parecen incapaces de sufrir por ello. Ciertamente, no pueden elaborar una teoría adecuada acerca de lo que les sucede o puede sucederles en el

futuro, y tampoco sobre lo que los demás piensan de ellos. Igualmente importante es que no tienen conciencia de lo inadecuado de sus teorizaciones. Cuando la propia autoimagen se ve tan comprometida, puede no ser posible advertir que los pensamientos y acciones de ese *self* ya no son normales.

Las personas que sufren el tipo de anosognosia descrito tienen dañado el hemisferio derecho del cerebro. Aunque la caracterización precisa y total de los correlatos neuroanatómicos de la anosognosia es un proyecto todavía en marcha, los datos aparentes son éstos: hay daño en un grupo específico de capas corticales del lado derecho, conocidas como somatosensoriales (de la raíz griega *soma*, por cuerpo; el sistema somatosensorial controla los sentidos externos del tacto, temperatura y dolor y los internos de estados viscerales, posiciones articulares y dolor), que incluyen las capas corticales de la ínsula; las áreas citoarquitectónicas 3, 1, 2 (en la región parietal); el área S2 (también parietal, en la sima de la cisura de Silvio). (Tómese nota de que siempre que

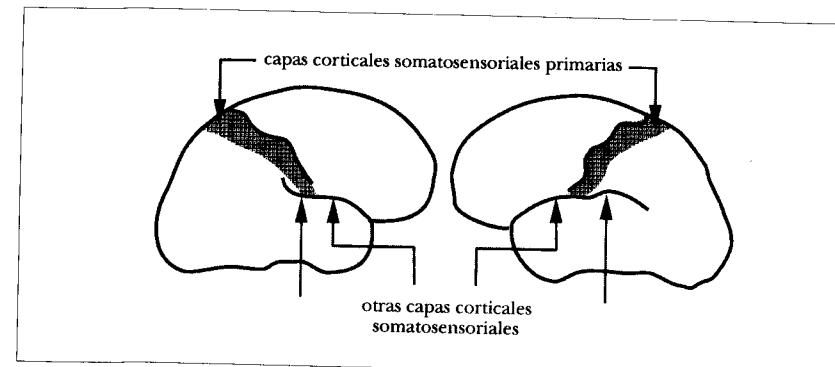


Figura 4-2. Diagrama de un cerebro humano, mostrando los dos hemisferios vistos desde afuera. Las áreas sombreadas son las capas corticales somatosensoriales primarias. Otras áreas somatosensoriales, respectivamente la segunda zona sensorial (S2) y la ínsula, están sumergidas en la cisura de Silvio, inmediatamente anterior y posterior al piso de la corteza somatosensorial primaria. Por ende, no son visibles en un diagrama de superficie. Su posición aproximada en la profundidad está identificada con flechas.

uso el término somático o somatosensorial me refiero, en sentido general, al soma –o cuerpo– y a sus sensaciones, incluyendo las viscerales.) El daño también afecta la materia blanca del hemisferio derecho, alterando la interconexión entre las regiones recién mencionadas, que reciben señales desde todo el cuerpo (músculos, articulaciones, órganos internos), y su interconexión con el tálamo, los ganglios basales, y las capas corticales frontales y motoras. Un daño parcial en el sistema descrito aquí *no causa* el tipo de anosognosia que estoy describiendo.

Durante mucho tiempo, mi supuesto de trabajo ha sido que las áreas cerebrales que se interconectan en la región global del hemisferio derecho dañadas en la anosognosia quizás sean las que, mediante una interacción cooperativa, generan en el cerebro el mapa más coherente e integrado del estado del cuerpo.

El lector podrá preguntarse por qué razón el mapa está sesgado hacia el hemisferio derecho, en lugar de ser bilateral; después de todo, el cuerpo tiene dos mitades casi simétricas. La respuesta es que en la especie humana (y también en las no humanas) las funciones parecen estar distribuidas *asimétricamente* en los hemisferios cerebrales, por razones que quizás se relacionen con la necesidad de contar con un solo controlador final, y no dos, cuando hay que optar por un curso de acción o por un pensamiento. Si ambas mitades tuvieran igual fuerza electoral para decidir un movimiento podría resultar un conflicto: quizás la mano derecha interferiría con la izquierda y sería difícil producir patrones coordinados de movimiento cuando se requiere más de un miembro. Para diversas funciones, las estructuras en un hemisferio deben tener una ventaja; esas estructuras se llaman *dominantes*.

El lenguaje es el ejemplo más conocido de dominancia. En más del noventa y cinco por ciento de las personas, incluyendo los zurdos, depende principalmente de las estructuras del hemisferio izquierdo. Otro ejemplo, que favorece al hemisferio derecho, se refiere a la conciencia del cuerpo como organismo integrado, a través de la cual la representación de los estados viscerales por una parte, y la de miembros, tronco y componentes craneanos del aparato musculoesquelético por otra, configu-

ran un mapa dinámico coordinado. Hay que notar que no se trata de un mapa único, contiguo, sino más bien de una interacción y concertación de señales en mapas separados. Conforme a este arreglo, las señales relativas a los lados derecho e izquierdo del cuerpo hallan su terreno más amplio de encuentro en las tres capas corticales somatosensoriales del hemisferio derecho ya descritas. Curiosamente, la representación del espacio extrapersonal, así como los procesos emocionales, suponen una dominancia del hemisferio derecho.¹² Esto no significa que las estructuras equivalentes del hemisferio izquierdo no representen el cuerpo (o el espacio). Sólo indica que las representaciones son diferentes: las del hemisferio izquierdo tal vez sean parciales y no integradas.

Los anosognóticos se parecen en algunos aspectos a los pacientes que sufren daños prefrontales. Ambos son incapaces de tomar decisiones apropiadas en asuntos personales y sociales. Por su parte, los que tienen un daño prefrontal con disminución decisoria, presentan la misma indiferencia que los anosognóticos respecto de su salud, aparte de resistir de modo inusual al dolor.

Algunos lectores, sorprendidos, preguntarán por qué razón no han oído más acerca de la dificultad decisoria de los anosognóticos. ¿Por qué el poco interés que ha suscitado la limitación del razonamiento como consecuencia de una lesión cerebral se ha concentrado en los pacientes que han sufrido daño prefrontal? Una manera de explicarlo es considerar que los pacientes con daño prefrontal aparecen ser neurológicamente normales (sus movimientos, sensaciones y lenguaje están intactos; la perturbación se refiere a sus menguados razonamientos y emociones) y entonces pueden participar en diversas interacciones sociales que delatan fácilmente su razonamiento defectuoso. A los pacientes anosognóticos, por su parte, se los suele considerar enfermos, debido a las evidentes dificultades motoras y sensoriales que limitan el rango de interacciones sociales en que pueden involucrarse. En otras palabras, tienen mucho menos ocasiones de estar en peligro. Aun así, los defectos en la toma de decisiones siguen presentes, listos para manifestarse en cualquier momento y derrotar cualquier programa de rehabilitación ideado

por terapeutas y familiares. Incapaces de tomar conciencia de la gravedad de sus limitaciones, estos pacientes no muestran la menor inclinación a cooperar con el médico, la menor motivación para mejorarse. ¿Y por qué deberían mostrarlas si ignoran por completo lo mal que están? La aparente indiferencia o alegría es engañosa porque involuntaria; no se basa en una apreciación realista de la situación. Sin embargo, se suele malinterpretar esa apariencia como una forma de adaptación, lo que influye en quienes los cuidan, que suponen a esos amables pacientes una prognosis mejor que la que les corresponde.

Un ejemplo pertinente es el caso del Ministro de la Corte Suprema William O. Douglas, que en 1975 tuvo un derrame en el hemisferio derecho.¹³ La falta de impedimentos verbales le auguraba un pronto retorno al tribunal, o por lo menos así lo pensaron quienes no querían que se perdiera tan prematuramente un miembro tan brillante de la Corte. Sin embargo, los tristes acontecimientos posteriores configuraron una historia distinta y mostraron lo problemáticas que pueden ser las consecuencias de permitir que pacientes con esos impedimentos mantengan amplias interacciones sociales.

Los primeros indicadores se presentaron muy pronto, cuando Douglas se marchó del hospital contrariando las indicaciones médicas (repetiría esto en varias oportunidades, haciendo llevar a la Corte, o aventurándose en agobiantes salidas de compras y festines). Esto, así como el talante jocoso con que atribuía su hospitalización a una "caída", descartando su parálisis como un mito, fue considerado parte de su proverbial firmeza de carácter y buen humor. Cuando se veía forzado a aceptar –en alguna conferencia de prensa– que no podía caminar ni levantarse de la silla de ruedas, desdeñaba todo el asunto, diciendo: "caminar no es importante en el trabajo de la Corte". Con todo, proponía a los periodistas que lo acompañaran el mes siguiente en alguna caminata. Más tarde, después que fracasaron diversos esfuerzos para rehabilitarlo, Douglas dijo a una visita que le preguntó por su pierna izquierda: "con esa pierna he estado haciendo goles desde cuarenta metros en el gimnasio". Y agregó que estaba listo para firmar un contrato con los Washington Redskins. Cuando el

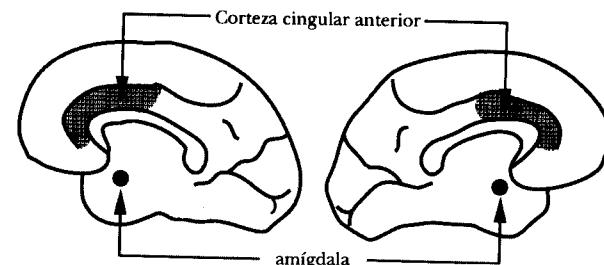


Figura 4-3. Vista de la superficie interna de los dos hemisferios. Las zonas sombreadas cubren la corteza cingular anterior. El disco negro marca la proyección de la amígdala en la superficie interna de los lóbulos temporales.

visitante, estupefacto, le decía cortésmente que su edad avanzada podía ser un impedimento, el juez se reía y contestaba: "sí, pero debería ver como los estoy reventando". Sin embargo, eso no fue lo peor. En repetidas oportunidades, Douglas descuidó las convenciones sociales con otros jueces y con el personal. A pesar de que no era capaz de seguir con su investidura, se negó tenazmente a renunciar, e incluso después que se lo forzó a hacerlo, siguió comportándose como si eso no hubiera sucedido.

Así pues, los anosognóticos como el que describo tienen bastante más problemas que el no ser conscientes de una parálisis en el lado izquierdo. Tienen razonamiento, emociones, sentimientos y capacidad de tomar decisiones muy defectuosos.

Ahora, una palabra acerca de indicios que arroja el daño en la amígdala, uno de los componentes más importantes del sistema límbico. Son extremadamente raros los casos de pacientes con perjuicios bilaterales confinados a la amígdala. Mis colegas Daniel Tranel, Hanna Damasio, Frederic Nahm y Bradley Hyman han tenido la suerte de estudiar uno de ellos, una mujer con un largo historial de desadaptación personal y social.¹⁴ Es indudable que tanto el alcance como la conveniencia de sus emociones han sido afectados y que no le importan en absoluto las situaciones

problemáticas en que se enreda. Su conducta "disparatada" no deja de parecerse a la que encontramos en Phineas Gage o en casos de anosognosia; la incapacidad no se puede atribuir a una mala educación, o a una limitación intelectual (terminó la enseñanza media y su coeficiente de inteligencia está dentro del rango normal). Por otra parte, Ralph Adolphs, mediante una serie de ingeniosos experimentos, ha determinado que la apreciación que esta paciente tiene de sutiles aspectos de la emotividad es profundamente anormal. Aunque estos descubrimientos deben ser verificados con otros casos comparables antes de que se les asigne demasiado peso, debo agregar que lesiones similares en monos causan defectos en el procesamiento emocional, como fue mostrado por primera vez por Harry Weiskrantz, y confirmado después por Aggleton y Passingham.¹⁵ Es más, Joseph LeDoux, trabajando con ratas, mostró que la amígdala juega, sin duda, un papel en la emotividad. (Más, acerca de estos descubrimientos, en el capítulo 7).¹⁵

UNA REFLEXION SOBRE ANATOMIA Y FUNCION

El examen anterior de las condiciones neurológicas, en que se destaca el deterioro del par razonamiento/capacidad de tomar decisiones, y del par sentimiento/emoción, revela lo siguiente:

Uno: hay una región del cerebro humano –las capas corticales prefrontal-ventromediales– cuyo daño compromete constantemente, en la forma más pura imaginable, tanto lo racional/decisorio como lo emocional/sentimental, de modo especial en los dominios personal y social. Podríamos decir, metafóricamente, que la razón y la emoción se "cruzan" en las capas corticales prefrontal-ventromediales y que también se intersectan en la amígdala.

Dos: hay una región del cerebro humano –el conjunto de capas corticales somatosensoriales del hemisferio derecho– cuyo daño también involucra lo racional/decisorio y lo emocional/sentimental, además de interrumpir los procesos básicos de señales corporales.

Tres: hay regiones –en las capas corticales prefrontales más allá del sector ventromedial– cuyo daño también compromete el

razonamiento y la toma de decisiones, pero conforme a un patrón diferente: o bien el defecto es mucho más profundo, involucrando la operatividad intelectual en todos los dominios, o es selectivo, afectando de preferencia las operaciones con números, objetos o espacio, y no tan agudamente las operaciones personales o sociales. Un mapa de las grandes líneas de estas intersecciones críticas se puede apreciar en la figura 4-4.

En suma: parece haber una colección de sistemas en el cerebro humano que están dedicados específicamente al proceso de pensamiento orientado hacia metas definidas que llamamos razonamiento, y a la respuesta selectiva que denominamos toma de decisiones, con énfasis especial en los dominios personal y social. Ese mismo conjunto de sistemas también está involucrado en la emoción y el sentimiento, y parcialmente en el procesamiento de las señales corporales.

UNA FUENTE DE ENERGIA

Antes de abandonar el tema de las lesiones cerebrales quisiera postular que hay una región específica del cerebro humano en la

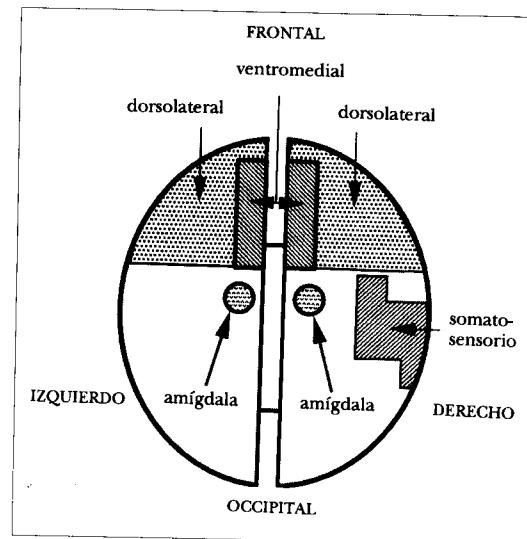


Figura 4-4. Diagrama que representa el conjunto de regiones cuyo daño compromete conjuntamente aspectos del razonamiento y del procesamiento de la emoción.

que los sistemas relativos a lo emocional/sentimental, la atención y la memoria operativa interactúan tan íntimamente que constituyen la fuente de la energía tanto para las acciones externas (movimiento) como para las internas (pensamiento, razonamiento). Esta región fontanal es la corteza cingular anterior, otra pieza del acertijo límbico.

Mi idea acerca de esa región proviene de observar un grupo de pacientes con daños en esa zona y en su entorno inmediato. El mejor modo de describir su condición es llamarla animación en suspenso, externa y mental, variedad extrema de un deterioro racional y de expresión emocional. Las regiones clave, afectadas por la lesión, incluyen la corteza cingular anterior (a la que me referiré simplemente como "cingulada"), el área motora suplementaria (conocida como SMA o M2), y la tercera área motora (M3).¹⁶ En algunos casos, la lesión compromete también áreas prefrontales adyacentes, como la corteza motora en la superficie interna del hemisferio. El conjunto de zonas comprendidas en este sector del lóbulo frontal se ha asociado con el movimiento, la emoción y la atención. (Su compromiso en la función motora está bien establecido; pruebas de su compromiso en las emociones y la atención se pueden encontrar en Damasio y Van Hoesen, 1983, y Petersen y Posner, 1990, respectivamente.)¹⁷ El daño de este sector no sólo produce mengua de movimiento, emoción y atención; también suspende en la práctica la animación de acción y los procesos de pensamiento, de manera que la razón ya no es viable. La historia de una de mis pacientes nos da una idea aproximada del perjuicio que resulta.

La paciente, a quien llamaré Sra. T, sufrió un derrame que causó lesiones extensas en las regiones dorsales y mediales del lóbulo frontal, en ambos hemisferios. Súbitamente inmóvil y muda, se quedaba en cama con los ojos abiertos y ninguna expresión facial. (Frecuentemente he usado el término "neutral" para describir esa ecuanimidad —o ausencia— de expresión.)

Su cuerpo permanecía tan inmóvil como su cara. De vez en cuando hacía algún movimiento normal con un brazo, como tirar las mantas de la cama, pero por lo general sus miembros estaban en reposo. Habitualmente, cuando se le preguntaba por

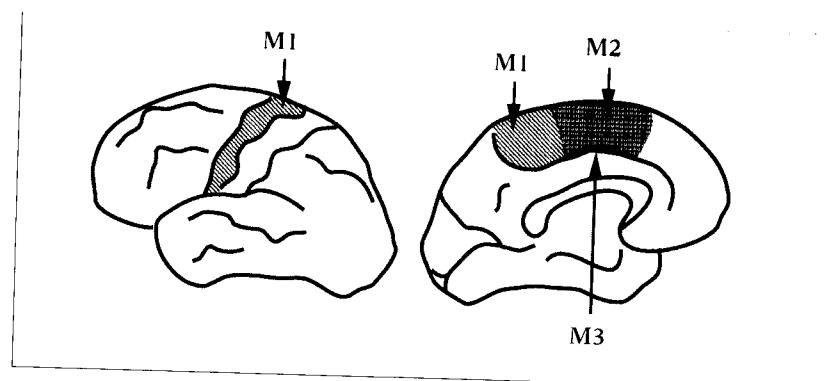


Figura 4-5. Diagrama del hemisferio cerebral izquierdo visto desde fuera (imagen de la izquierda) y desde el interior (imagen de la derecha). Muestra la posición de las tres principales regiones motoras corticales: M1, M2, y M3. La zona motora primaria M1 incluye la llamada "franja motora" que se puede ver en todos los dibujos del cerebro. En su superficie suele dibujarse una fea figura humana (el homúnculo de Penfield). El área motora suplementaria (M2), menos conocida, en la parte interna del área 6. Aún menos se sabe de M3, hundida en las profundidades de la sima cingular.

su situación, callaba, aunque después de mucha insistencia a veces decía su nombre, o los de su marido e hijos, o el del pueblo donde vivía. Pero no decía nada de su historia médica –pasada o presente– y no podía describir los acontecimientos que provocaron su hospitalización. No había manera, pues, de saber si no recordaba los hechos, o tenía memoria pero rehusaba hablar. Nunca se irritó conmigo por mis insistentes preguntas, jamás mostró la menor preocupación por su situación o por cualquier cosa. Meses después, a medida que salía de la mudez y akinesia (falta de movimiento), empezó a contestar, y aclaró el misterio de su condición mental. Contrariamente a lo que se podría pensar, su mente no había estado aprisionada en la cárcel de la inmovilidad. Parecía más bien que no hubiera tenido mente en absoluto, ningún pensamiento o raciocinio. La impavidez de su cara y cuerpo reflejaba adecuadamente su falta de animación mental. Afirmaba que la incomunicación no le había producido angustia alguna. Nada la forzaba a callar; más bien –según recordaba– “no tenía nada que decir”.

A mi modo de ver, la Sra. T no había experimentado emociones. Por otra parte, parecía no haber tenido sentimientos. En mi opinión no había prestado atención a los estímulos externos que se le presentaban ni a sus representaciones internas ni a la representación de evocaciones correlacionadas. Diría que su voluntad había quedado en suspenso; y esa parece haber sido también su conclusión. (Francis Crick, inspirado en mi sugerencia de que la voluntad de los afectados por este tipo de lesiones queda en suspenso, ha postulado un substrato neural en el libre arbitrio).¹⁸ En suma, había un deterioro generalizado del impulso generador de movimientos y representaciones mentales, y de los medios para potenciarlos. La carencia de impulso se reflejaba externamente en la mudez, la impasibilidad facial y la akinesia. Al parecer la Sra. T careció entonces de razonamiento y pensamiento diferenciados y, por supuesto, no pudo tomar decisiones ni, menos aun, implementarlas.

INDICIOS A PARTIR DEL ESTUDIO DE ANIMALES

Los estudios realizados en animales aportan más antecedentes al argumento que estoy desarrollando. La primera investigación que expongo data de los años treinta. Aparentemente, el proyecto de leucotomías de Moniz fue estimulado por una observación efectuada en chimpancés, que dio al neurólogo el aliento que le faltaba para proseguir con su idea. J. F. Fulton y D. F. Jacobsen, de la Universidad de Yale, mientras estudiaban la memoria y el aprendizaje consciente en Becky y Lucy –dos agresivos chimpancés– observaron que la frustración los volvía especialmente malignos.¹⁹ En el curso de la investigación, Fulton y Jacobsen quisieron averiguar de qué manera una lesión en la corteza prefrontal podía alterar el aprendizaje de una tarea específica. En una primera etapa, los investigadores dañaron un lóbulo frontal, sin que se alterara significativamente la personalidad de los animales. En una segunda fase, lesionaron el otro lóbulo frontal y sucedió algo notable: circunstancias que antes frustraban a Becky y Lucy los dejaban ahora indiferentes; en lugar de tornarse malévolos, seguían tranquilos. En 1935,

Jacobsen describió vívidamente esa transformación ante un auditorio de colegas durante el Congreso Neurológico de Londres.²⁰ Se supone que Moniz preguntó entonces si lesiones similares en el cerebro podrían resolver algunos problemas de pacientes psicóticos. Fulton, estupefacto, no supo contestar.

El daño prefrontal bilateral descrito imposibilita el despliegue normal de las emociones y –no menos importante– altera la conducta social. En una serie de reveladores estudios, Ronald Myers ha mostrado que monos con ablaciones prefrontales bilaterales (en los sectores ventromediales y dorsolaterales, excluyendo la región cingulada) dejan de mantener relaciones sociales normales con los demás monos, a pesar que su aspecto físico no ha cambiado en nada.²¹ Los afectados pierden interés en el acicalamiento (propio y de los demás); menguan sus interacciones afectivas con machos, hembras o infantes; su vocalización y expresión facial disminuye, así como su conducta maternal; son sexualmente indiferentes. Si bien pueden moverse con normalidad, no pueden relacionarse de manera adecuada con otros animales del grupo a que pertenecían antes de la operación, y los demás tampoco pueden relacionarse con ellos. Sin embargo, los otros animales se relacionan sin problemas con monos que padecen defectos físicos contundentes, como parálisis, pero que no tienen daños prefrontales. Los monos paralíticos parecen más impedidos que los operados, pero buscan y reciben atención del grupo.

Podemos suponer que los monos con daño prefrontal quedan incapacitados para obedecer las complejas convenciones sociales del grupo (relaciones jerárquicas entre los distintos individuos, dominio de ciertas hembras y machos sobre el resto, etc.).²² Es probable que les falte la “cognición social” y la “conducta social”; los demás parecen reaccionar en consecuencia. Es notable que monos con daños en la corteza motora, pero no en la corteza prefrontal, no tengan esas dificultades.

Los monos que han sufrido la ablación bilateral del sector anterior del lóbulo temporal (*sin daño en la amígdala*) muestran

cierto deterioro conductual, pero en grado mucho menor que los que tienen daño prefrontal. A pesar de las marcadas diferencias neurobiológicas entre el mono y el chimpancé, y entre éste y el ser humano, comparten esencialmente el defecto causado por un daño prefrontal: la conducta social y personal queda severamente comprometida.²³

Los trabajos de Fulton y Jacobsen aportan otros indicios importantes. Ya mencioné que el objetivo de sus estudios era entender el aprendizaje y la memoria; desde ese punto de vista su investigación es un hito. El propósito de una de las tareas propuestas a los chimpancés fue el aprendizaje de una asociación entre un estímulo gratificante y su ubicación en el espacio. El experimento clásico se desarrollaba de la siguiente manera: un animal tenía enfrente, al alcance de la mano, dos pozos. En uno de ellos se colocaba un trozo apetecible de alimento, a la vista del animal; en seguida tapaban los pozos, de manera que la comida ya se veía. Al cabo de algunos segundos, el chimpancé debía destapar el pozo que contenía el alimento, y desdeñar el otro. El animal normal conservaba la memoria espacial durante toda la duración del intervalo, y acertaba con el pozo adecuado. Pero después de la lesión prefrontal ya no eran capaces de cumplir la tarea. No bien el estímulo desaparecía de la vista, también se esfumaba de la mente. Estos descubrimientos fueron la piedra angular de las posteriores exploraciones neurofisiológicas del cortex prefrontal de Patricia Goldman-Rakic y Joaquín Fuster.²⁴

Un descubrimiento reciente, y de gran importancia para lo que sostengo, se refiere a la concentración de uno de los receptores químicos de la serotonina en el sector ventromedial de la corteza prefrontal y en la amígdala. La serotonina es uno de los principales neurotransmisores, sustancias cuya acción contribuye prácticamente a todos los aspectos de la cognición y la conducta. (Otros neurotransmisores clave son la dopamina, la norepinefrina y la acetilcolina; todos son liberados por neuronas situadas en pequeños núcleos del tronco del encéfalo o prosencéfalo basal, cuyos axones terminan en la neocorteza, en los componentes corticales

y subcorticales del sistema límbico, los ganglios basales y el tálamo.) En los primates, uno de los roles de la serotonina es la inhibición de la conducta agresiva (curiosamente, desempeña otras funciones en otras especies). El bloqueo de las neuronas que liberan serotonina hace que animales de laboratorio se conduzcan de modo impulsivo y agresivo. Por lo general, si se potencia la función de la serotonina, se reduce la agresividad y se favorece la conducta social.

Conviene advertir, en este contexto –como muestran los trabajos de Michael Raleigh–²⁵ que los monos que manifiestan una conducta social adecuada (calibrada según las demostraciones de cooperación, acicalamiento y proximidad con los demás), poseen abundantes receptores de serotonina-2 en el lóbulo frontal ventromedial, la amígdala y las capas corticales temporales cercanas, pero no en otras zonas del cerebro; sucede lo contrario en monos cuyo comportamiento no es cooperativo y sí antagónico. Este hallazgo acentúa la conexión sistemática entre las capas corticales prefrontales ventromediales y la amígdala que he sugerido apoyado en resultados neurosicológicos y que relaciona esas zonas con la conducta social, el dominio más afectado en los pacientes cuya toma de decisiones es defectuosa. (En este estudio, los receptores de serotonina se califican de “serotonina-2”, porque hay muchos tipos distintos de receptores de serotonina; de hecho, no menos de catorce.)

UNA DIGRESION DE EXPLICACIONES NEUROQUIMICAS

No basta mencionar la neuroquímica cuando hay que explicar la mente y la conducta. Es necesario situarla en el sistema que supuestamente genera un comportamiento determinado. Si no sabemos en qué regiones corticales o nucleicas actúa el agente químico dentro del sistema, no hay manera de comprender cómo modifica el desempeño del sistema. (Y no olvidemos que esa comprensión sólo es el primer paso para una posible elucidación del modo como operan circuitos más sofisticados y precisos.) Por otra parte, la explicación neural sólo empieza a ser útil cuando se refiere a los resultados de la actividad de un sistema determinado en otro siste-

ma. No debe minimizarse el importante hallazgo que acabo de describir con afirmaciones superficiales del tipo de “la serotonina ‘causa’, por sí misma, una conducta social adaptativa”, o que su carencia “causa” agresión. Está claro que la presencia o ausencia de serotonina en un sistema cerebral específico provisto de específicos receptores de serotonina altera su funcionamiento; este cambio, a su vez, modifica la operación de otros sistemas, todo lo cual se expresa, por último, en términos conductuales y cognitivos.

Estos comentarios acerca de la serotonina son muy pertinentes en vista de la reciente popularidad de este neurotransmisor. Se ha escrito mucho, incluso en la prensa de divulgación, sobre el antidepresivo Prozac, que bloquea la readmisión de serotonina y aumenta posiblemente su disponibilidad; la idea de que bajos niveles de serotonina se correlacionan con una propensión a la violencia se ha presentado en diversos reportajes periodísticos. Pero la ausencia o el bajo nivel de serotonina, *per se*, no “causa” una manifestación determinada. La serotonina forma parte de un mecanismo extraordinariamente complicado, que actúa en el nivel de las moléculas, sinapsis, circuitos locales y sistemas, mecanismo en que también intervienen con fuerza los factores socioculturales pasados y presentes. Una explicación satisfactoria sólo puede surgir de un estudio más completo de todo el proceso, en el cual se analicen detalladamente las variables significativas de un problema específico, como la depresión o la adaptabilidad social.

Desde un punto de vista práctico: la solución del problema de la violencia social no vendrá por atender exclusivamente a los factores sociales sin considerar sus correlatos neuroquímicos; tampoco por culpar únicamente a éstos. Se debe prestar adecuada atención a *ambos*, a los factores sociales y neuroquímicos.

CONCLUSION

Los indicios humanos que hemos descrito en esta sección sugieren que existe un lazo estrecho entre una colección de regiones cerebrales y los procesos de razonamiento y toma de decisiones. Los estudios sobre animales han revelado que lazos similares comprometen algunas de las mismas zonas cerebrales. Combinando los indicios de investigaciones en animales y en humanos,

podemos detallar ahora algunos hechos acerca de los roles de los sistemas neurales que hemos identificado.

Primero, esos sistemas están evidentemente comprometidos en los procesos de razonamiento en sentido lato. Específicamente, están involucrados en la planificación y la decisión.

Segundo, un subconjunto de esos sistemas se vincula con la conducta previsora y decisoria que podemos catalogar bajo la rúbrica "personal y social". Se insinúa una relación de estos sistemas con el aspecto de la razón que solemos llamar racionalidad.

Tercero, los sistemas identificados desempeñan un rol importante en el procesamiento de las emociones.

Cuarto, estos sistemas son necesarios para conservar en la mente –durante un lapso prolongado– la imagen de un objeto relevante pero ausente.

¿Por qué tan distintas funciones se aglomeran en una zona circunscrita del cerebro? ¿Qué pueden compartir la planificación y la toma de decisiones personales y sociales, el procesamiento de emociones y la permanencia de una imagen mental en ausencia del objeto que representa?

SEGUNDA PARTE

MONTAJE DE UNA EXPLICACION

UNA ALIANZA MISTERIOSA

El estudio de pacientes con recientes dificultades de razonamiento y toma de decisiones, descrito en la primera parte, condujo a identificar un conjunto específico de sistemas cerebrales que en esas personas estaban dañados. También permitió identificar una colección aparentemente extraña de procesos neuropsicológicos que dependen de que esos sistemas estén íntegros. ¿Qué interconecta esos procesos? ¿Y qué los vincula con los sistemas neurales que describí en el capítulo anterior? Los párrafos siguientes ofrecen algunas respuestas provisionales.

Primero, adoptar una decisión –compleja y de resultado incierto– en el típico problema personal que se plantea en un entorno social, requiere conocimientos amplios y estrategias racionales para operar sobre ese conocimiento. Este incluye hechos acerca de objetos, personas y situaciones en el mundo externo. Pero las decisiones personales y sociales son inextricables de la supervivencia, y entonces el conocimiento también incluye hechos y mecanismos relativos a la regulación del organismo como un todo. Los procesos de razonamiento se desenvuelven alrededor de opciones para la acción, predicción de futuros resultados y planes para implementar diversas metas en variadas escalas de tiempo.

Segundo, los procesos de emoción y sentimiento son parte de la maquinaria neural para la regulación biológica, cuyo núcleo está constituido por controles homeostáticos, pulsiones e instintos.

Tercero, debido al diseño del cerebro, el amplio conocimiento básico requerido depende de numerosos sistemas, situados en regiones cerebrales relativamente distantes y no tanto en una sola zona. Gran parte de ese conocimiento se recuerda en forma de imágenes en muchas localizaciones cerebrales y no tanto en una sola. Aunque tenemos la ilusión de que todo se reúne en un sólo teatro anatómico, recientes indicios sugieren que no es así. Es probable que la relativa simultaneidad de actividad en distintas localizaciones reúna las partes separadas de la mente.

Cuarto, como el conocimiento sólo se puede recuperar de modo distribuido y parcelado a partir de localizaciones situadas en muchos sistemas paralelos, la operación de las estrategias del razonamiento requiere que miles de hechos se representen activamente en un amplio despliegue paralelo durante un lapso considerable (de varios segundos por lo menos). En otras palabras, las imágenes con las cuales razonamos (imágenes de objetos específicos, actos y esquemas relationales; de palabras que ayudan a traducir estos últimos en lenguaje) no sólo deben estar “en foco” –lo que logra la atención–, sino que permanecer “activas en la mente”, lo que consigue la memoria operativa.

Sospecho que la misteriosa alianza de los procesos descubiertos al final del capítulo anterior se debe parcialmente a la naturaleza de los problemas que el organismo intenta resolver y en parte al diseño del cerebro. Las decisiones personales y sociales están cargadas de incertidumbre e impactan –directa o indirectamente– en nuestras posibilidades de supervivencia. Requieren, entonces, un amplio repertorio de conocimientos relativos al mundo externo y al que contiene el organismo. Sin embargo, como el cerebro guarda y recupera el conocimiento de manera espacialmente separada y no de modo integrado, también necesitan atención y memoria operativa para que el componente del conocimiento –recuperado como despliegue de imágenes– se pueda manipular en el tiempo.

Sospecho, además, que una conveniencia evolutiva hace que los sistemas neurales identificados se superpongan de manera tan evidente. Si una fundamental regulación biológica es imprescindible para guiar la conducta social y personal, parece posible

entonces que en el proceso de selección natural haya prevalecido un diseño cerebral en que los subsistemas responsables de lo racional-decisorio permanezcan íntimamente entrelazados con los que se ocupan de la regulación biológica, visto que comparten el logro de la supervivencia.

Este antípodo de explicación general constituye una primera aproximación a las interrogantes que plantea el caso Phineas Gage. ¿Qué hay en el cerebro que permite que los humanos se comporten razonablemente? ¿Cómo funciona? Suelo negarme a resumir el esfuerzo por contestar estas preguntas en la expresión “neurobiología de la racionalidad”, porque suena oficial y pretenciosa, pero eso es, en suma: los comienzos de una neurobiología de la racionalidad humana en el nivel de los sistemas cerebrales de gran escala.

En la segunda parte de este libro, quiero poner a prueba la validez de la explicación general que acabo de dar y deducir de ella una hipótesis comprobable. Sin embargo, debido a la amplitud del tema, restringiré la discusión a una selección de materias que me parecen indispensables para que estas ideas resulten comprensibles.

Este capítulo es un puente entre los hechos de la primera parte y las interpretaciones que daré más adelante. El recorrido –espero que no se considere una interrupción– tiene varios propósitos: revisar ciertas nociones a las cuales recurriré frecuentemente (por ejemplo, organismo, cuerpo, cerebro, conducta, mente, estado); discutir brevemente la base neural del conocimiento destacando su naturaleza parcelada y su dependencia de imágenes, y comentar el desarrollo neural. No seré exhaustivo (por ejemplo, una discusión del aprendizaje o del lenguaje, sería apropiada y útil, pero ninguno de los dos tópicos es indispensable para mi actual objetivo). No ofreceré estudios bibliográficos de ningún tema, y no justificaré cada opinión que exprese. Recordemos que esta es una conversación.

Los capítulos subsiguientes retornan al relato principal, y se ocuparán de las regulaciones biológicas, de su expresión en emociones y sentimientos, y de los mecanismos por medio de los cuales emociones y sentimientos se utilizan en la toma de decisiones.

Antes de proseguir, quiero repetir algo que dije en la introducción: el texto es una indagación abierta más que un catálogo de hechos aceptados. No estoy haciendo afirmaciones que impliquen certeza absoluta, sino considerando hipótesis y pruebas empíricas.

DE ORGANISMOS, CUERPOS Y CEREBROS

Preguntemos lo que preguntamos sobre quiénes somos o por qué somos como somos, es evidente que somos organismos vivientes y complejos, con un cuerpo y un sistema nervioso (“cerebro”, para abreviar). Siempre que digo cuerpo me refiero al organismo sin incluir el tejido neural (los componentes centrales y periféricos del sistema nervioso), aunque el cerebro también es, en sentido convencional, parte del cuerpo.

El organismo tiene una estructura, y miles de componentes: un esqueleto óseo con un gran número de partes, conectado por articulaciones y movido por músculos; diversos órganos combinados en sistemas; una membrana que envuelve y delimita su frontera externa, construida principalmente de piel. De vez en cuando llamaré a los órganos –vasos sanguíneos, órganos en el pecho, abdomen y cabeza, piel– “víscera” (singular “viscus”). Nuevamente, en la acepción habitual, el cerebro estaría incluido, pero aquí lo excluyo.

Cada parte del organismo está hecha de tejidos biológicos, que a su vez están hechos de células. Cada una es una agregación de numerosas moléculas ordenadas para conformar un esqueleto para la célula (citoesqueleto), de muchos órganos y sistemas (núcleos celulares y órganos diversos), y un límite global (membrana celular). Cuando observamos una célula en actividad, nos amedrentan su compleja estructura y funcionamiento, y resulta asombroso ver funcionar un sistema orgánico corporal.

ESTADOS DE ORGANISMOS

En la exposición que sigue hay numerosas referencias a “estados corporales” y “estados mentales”. Los organismos vivientes cambian continuamente, asumen una sucesión de “estados”, cada uno de los cuales se define por diversas pautas de actividad en cada uno de sus componentes. Podemos imaginar esto como la suma de actividades de un montón de gente y objetos que trabajan en una zona circunscrita. Imagínate en la terminal de un gran aeropuerto, mirando afuera y adentro; ves y oyes el murmullo constante de diferentes sistemas: personas que ingresan o abandonan los aviones, otras sentadas o de pie; gente que camina o deambula con aparente decisión; aviones en la losa, corriendo, despegando, aterrizando; mecánicos y funcionarios que hacen su trabajo. Imagina ahora que congelas la imagen de ese video imaginario, o que fotografías la escena completa. Verás entonces la reproducción de un *estado*, un fragmento instantáneo, artificial de vida, que indica lo que estaba sucediendo en los diferentes componentes de un vasto organismo en el lapso que definió la velocidad del obturador de la cámara fotográfica. (En realidad, las cosas son algo más complicadas: según la escala de análisis, los estados de los organismos pueden ser unidades discretas o mezclarse continuamente.)

CUERPO Y CEREBRO INTERACTUAN: EL ORGANISMO POR DENTRO

Cuerpo y cerebro están indisolublemente integrados por circuitos bioquímicos y neurales que se apuntan unos a otros. La interconexión se verifica mediante dos rutas principales. La primera que se nos viene a la mente está hecha de nervios periféricos sensoriales y motores, que transmiten señales de todas las partes del cuerpo al cerebro y viceversa. La otra ruta, más difícil de imaginar aunque sea evolutivamente mucho más antigua, es el torrente sanguíneo: transporta señales químicas como las hormonas, los moduladores y los neurotransmisores.

Hasta un simplificado resumen pone de manifiesto lo complejo de estas interrelaciones:

1. Prácticamente todas las partes del cuerpo, cada músculo, articulación y órgano interno, puede enviar señales al cerebro mediante los nervios periféricos. Estas señales ingresan al cerebro en el nivel de la médula espinal o del tronco del encéfalo y finalmente son transportados al interior del cerebro –pasando por diferentes postas neurales–, a las capas corticales somatosensoriales del lóbulo parietal y de la insula.
2. La actividad corporal produce sustancias químicas que pueden llegar al cerebro por el torrente sanguíneo e influir la actividad cerebral directamente o por la activación de localizaciones encefálicas específicas, como el órgano subfornical.
3. En la dirección opuesta, el cerebro puede actuar sobre distintas partes del cuerpo a través de los nervios. Los agentes para esas acciones son el sistema nervioso autónomo (o visceral) y el sistema nervioso musculoesquelético (o voluntario). Las señales para el sistema nervioso autónomo surgen en las regiones evolutivamente más antiguas (amígdala, corteza cingular, hipotálamo y tronco encefálico), en tanto que las señales para el sistema musculoesquelético se originan en varias capas corticales motoras y núcleos subcorticales motores de diferentes edades evolutivas.
4. El cerebro también actúa sobre el cuerpo fabricando –u ordenando fabricar– sustancias químicas liberadas en el torrente sanguíneo, entre ellas las hormonas, los transmisores y los moduladores. Diré más sobre ellas en el próximo capítulo.

No exagero cuando digo que cuerpo y cerebro conforman un organismo indisociable. En realidad, estoy simplificando en exceso. Consideremos, por ejemplo, que el cerebro no sólo recibe

señales desde el cuerpo, sino que –en algunos sectores– recepta señales de partes de sí mismo, partes que a su vez reciben señales desde el cuerpo. El organismo –constituido por la asociación cuerpo-cerebro– interactúa con el entorno como un conjunto, no siendo dicha interacción resultado de la acción independiente del cuerpo o del cerebro. Pero eso no es todo: los organismos complejos, como el nuestro, no sólo interactúan o generan las meras respuestas espontáneas o reactivas externas que colectivamente se conocen como conducta; también producen respuestas internas, algunas de las cuales constituyen las imágenes –visuales, auditivas, somatosensoriales, por ejemplo– que postulo como base de la mente.

DE LA CONDUCTA Y LA MENTE

Numerosos organismos simples –incluso aquellos que constan de una sola célula y no tienen cerebro– realizan acciones espontáneas o reactivas ante estímulos del entorno; es decir, producen conducta. Algunas de esas acciones están contenidas en el organismo mismo y pueden quedar ocultas para el observador (por ejemplo, la contracción en un órgano interno), o ser externamente observables (un espasmo, la extensión de un miembro). Otras acciones (reptar, caminar, sujetar algo) se dirigen al entorno. Pero en algunos organismos simples, y en todos los complejos, las acciones, espontáneas o reactivas, son causadas por órdenes que provienen de un cerebro. (Adviértase que ciertos organismos privados de cerebro, pero capaces de movimiento, precedieron a organismos que tienen cuerpo y cerebro, y después coexistieron con ellos.)

No todas las acciones que ordena un cerebro son fruto de la deliberación. Por el contrario, se puede suponer que la mayoría de las acciones, teóricamente motivadas por el cerebro, que se desarrollan en este momento en el mundo, no son deliberadas en absoluto. Son respuestas simples, de las cuales un reflejo es buen ejemplo: un estímulo transportado por una neurona que incita a actuar a otra.

A medida que los organismos adquirieron mayor complejidad, las acciones "cerebro-motivadas" requirieron un proceso más mediatizado. Otras neuronas se interpolaron entre la neurona estimulante y la reactiva y de este modo se establecieron diversos circuitos paralelos, lo que no quiere decir que los organismos provistos de cerebros más complicados tuvieran por necesidad una mente. Los cerebros pueden tener muchos pasos intermedios en los circuitos interpolados entre el estímulo y la respuesta, y no por ello tienen mente; a menos que cumplan una condición esencial: la capacidad de desplegar imágenes internamente y de ordenarlas en un proceso llamado pensamiento. (Las imágenes no sólo son visuales; hay también "imágenes auditivas", "olfativas", y muchas otras.) Ahora puedo completar mi afirmación acerca de los organismos conductuales diciendo que no todos tienen mente, esto es, no todos tienen fenómenos mentales (que es lo mismo que decir que carecen de cognición o de procesos cognitivos). Algunos organismos tienen cognición y comportamiento. Otros tienen acciones inteligentes, pero no mente. Ningún organismo parece tener mente pero no acción.

Mi posición, entonces, es que un organismo provisto de mente forma representaciones neurales que pueden transformarse en imágenes, manipularse en un proceso llamado pensamiento y finalmente influir en la conducta ayudando a predecir el futuro, a trazar planes conforme a esa previsión y a elegir la acción siguiente. Aquí está el quid de la neurobiología, tal como yo la imagino: el proceso por el cual representaciones neurales –consistentes en modificaciones biológicas derivadas del aprendizaje en un circuito neuronal– se transforman en imágenes en nuestra mente; el proceso que permite que cambios microestructurales invisibles en los circuitos neuronales (en los cuerpos celulares, dendritas y axones, y sinapsis), se conviertan en una representación neural que a su vez se transmuta en una imagen que cada uno experimenta como propia.

En una primera aproximación, la función global del cerebro es estar bien informado acerca de lo que sucede en el resto del cuerpo propiamente tal; acerca de lo que acaece en sí mismo; y acerca del entorno que rodea al organismo, para lograr así una

acomodación adecuada y vivible entre organismo y medio ambiente. Desde una perspectiva evolutiva, no es al revés. Si no hubiera existido cuerpo, no habría habido cerebro. Por lo demás, los organismos simples, equipados con un cuerpo y comportamiento, pero sin cerebro ni mente, son, de hecho, mucho más numerosos que los humanos y en varios órdenes de magnitud. Basta pensar en las miríadas de felices bacterias –como las *Escherichia coli*– que viven en este instante dentro de cada uno de nosotros.

INTERACCION DEL ORGANISMO Y EL MEDIO: ENFRENTAR EL MUNDO EXTERNO

Si cuerpo y cerebro interactúan intensamente, no menos lo hacen –por intermedio de su movimiento y dispositivos sensoriales– el organismo que conforman y su entorno.

El medio ambiente marca al organismo de diversas maneras. Una de ellas es la estimulación de la actividad neural en el ojo (dentro del cual está la retina), el oído (que contiene la cóclea, dispositivo detector de sonidos, y el vestíbulo, aparato que detecta el equilibrio), y las miríadas de terminales nerviosas en la piel, papilas gustativas y mucosas nasales. Las terminales nerviosas envían señales a determinados puntos de ingreso en el cerebro, conocidos como capas corticales sensoriales primarias de la visión, el oído, las sensaciones somáticas, el gusto y el olfato. Se las puede imaginar como especies de puertos a los cuales llegan las señales. Cada una de las regiones sensoriales primarias (capas corticales primarias visuales, auditivas, etc.) es una colección de varias áreas, y hay un denso entrecruzamiento de señales entre la agregación de áreas en cada colección sensorial primaria, como se puede apreciar en la figura 5-1. Más adelante, en este capítulo, propongo que estos sectores, íntimamente interconectados, son la base de representaciones topográficamente organizadas, la fuente de las imágenes mentales.

A su vez, el organismo actúa sobre el entorno mediante movimientos de todo el cuerpo, miembros y aparato vocal, que están

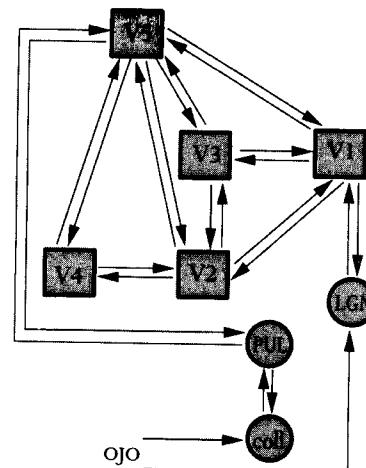


Figura 5-1. Diagrama simplificado de algunas interconexiones entre “capas corticales visuales primarias” (V1, V2, V3, V4, V5) y tres estructuras visuales subcorticales: núcleo geniculado lateral (LGN); el pulvinar (PUL) y el colliculus superior (coll). V1 también se conoce como corteza visual “primaria”, y corresponde al área 17 de Brodmann. Nótese que la mayoría de los componentes de este sistema está interconectada por proyecciones neuronales aferentes y eferentes (flechas). La alimentación visual del sistema viene desde el ojo por intermedio de LGN y colliculus. Las entregas del sistema surgen en forma paralela de muchos de los componentes (i.e. de V4, V5 y así sucesivamente), hacia objetivos corticales y subcorticales.

controlados por las capas corticales M 1, M 2 y M 3 (capas en las cuales también se generan los movimientos corporales internos) y la cooperación de varios núcleos motores subcorticales. Existen, por lo tanto, sectores del cerebro en que llegan continuamente señales del cuerpo propiamente tal o de los órganos sensoriales del cuerpo. Esos sectores de “entrada” (*input*) están anatómicamente separados y no se comunican de manera directa entre sí. También hay sectores cerebrales en los cuales surgen señales motoras y químicas; entre esos sectores de “salida” (*output*) están el tronco encefálico, los núcleos hipotalámicos y las capas corticales motoras.

UNA DIGRESIÓN SOBRE LA ARQUITECTURA DE LOS SISTEMAS NEURALES

Supongamos que tienes que inventar un cerebro humano empezando de la nada, y que has delineado los puertos a los cuales enviarás las múltiples señales sensoriales. ¿No sería deseable fusionar lo más rápidamente posible las señales que provienen de fuentes distintas –digamos, visión y audición– de manera que el cerebro generara “representaciones integradas” de las cosas que simultáneamente se ven y se oyen? ¿No querrías conectar dichas representaciones a controles motores para que el cerebro pudiera responder a ellas adecuadamente? Supongo que contestarás con un rotundo sí; pero esa no fue la respuesta de la naturaleza. Como muestra el estudio, decisivo, de las conexiones neuronales, que efectuaron hace un par de décadas E. G. Jones y T. P. S. Powell, la naturaleza no permite que los puertos sensoriales se comuniquen *directamente*, y tampoco deja que hablen *directamente* a los controles motores.¹ En el nivel de la corteza cerebral, por ejemplo, cada colección de áreas sensoriales primarias debe hablar primero a diversas regiones interpuestas, las que a su vez se comunican con zonas más distantes, y así sucesivamente. La conversación se realiza mediante axones proyectados hacia adelante, o proyecciones eferentes, que convergen en regiones río abajo que a su vez convergen en otras regiones.

Pareciera que esas múltiples corrientes paralelas y convergentes terminan en algunos puntos apicales, como la corteza cercana al hipocampo (corteza entorhinal) o algunos sectores de la corteza prefrontal (en las regiones dorsolateral o ventromedial). Sin embargo, esto no es totalmente exacto. En primer lugar, nunca “terminan” como tales, porque desde la vecindad de cada punto hacia el cual se proyectan adelante surge una proyección recíproca inversa hacia atrás. Es más apropiado decir que las señales se mueven corriente abajo y corriente arriba. En vez de una corriente hacia adelante, uno encuentra bucles de proyecciones hacia adelante y hacia atrás, que pueden crear una recurrencia perpetua.

Otra razón por la cual los flujos no “terminan” en sentido estricto es que, desde algunas de sus postas de relevo –especialmente las situadas más adelante– hay proyecciones directas hacia los controles motrices.

Así, la comunicación entre los sectores de entrada de información, y entre los sectores de entrada y salida, es indirecta, mediatisada,

y utiliza una compleja arquitectura de agregados neuronales interconectados. A nivel de la corteza cerebral, esas agregaciones corresponden a regiones corticales situadas dentro de diversas cortezas asociadas. Pero la comunicación mediatisada también se produce por grandes núcleos subcorticales, como los que hay en el tálamo y en los ganglios basales, y por núcleos pequeños como los del tronco del cerebelo.

En fin, la cantidad de estructuras cerebrales situadas entre los sectores de entrada y salida es muy grande, e inmensa la complejidad de sus conexiones. La pregunta natural es: ¿Qué sucede en esas estructuras “interpuestas”, de qué nos sirve toda esa complejidad? La respuesta es que esa actividad que hay allí, junto con la de las áreas de entrada y salida, construye puntualmente y manipula clandestinamente nuestras imágenes mentales. Sobre la base de esas imágenes (acerca de las cuales diré más en las páginas que siguen) interpretamos las señales que nos llegan a las capas corticales primarias, para organizarlas en conceptos y categorizarlas. Podemos adquirir estrategias racionales y decisorias; y podemos seleccionar una respuesta motora en el menú disponible en el cerebro, o formular una nueva reacción motora, un conjunto de acciones deliberadas y voluntarias que pueden ir desde golpear una mesa hasta acariciar un niño, escribir una carta al editor o tocar a Mozart en el piano.

Entre los cinco grandes sectores sensoriales de entrada y los tres principales de salida, están las capas corticales asociativas, los ganglios basales, el tálamo, las capas corticales y los núcleos del sistema límbico, el tronco del encéfalo y el cerebelo. En conjunto, este “órgano” de información y de gobierno, esta gran colección de sistemas, guarda conocimientos adquiridos e innatos sobre el cuerpo propiamente tal, el mundo externo y el cerebro mismo en cuanto interactúa con el cuerpo propiamente tal y con el mundo externo. Este conocimiento sirve para desplegar y manipular producciones motoras y mentales, las imágenes que constituyen nuestro pensamiento. Creo que este depósito de hechos y de estrategias para su manipulación está almacenado, latente y en suspenso, como “representaciones disposicionales” (para abre-

viar: “disposiciones”), en los sectores intersticiales del cerebro. Así, la regulación biológica, la memoria de estados previos y la planificación de acciones futuras no sólo resultan de la actividad cooperativa de las capas corticales primarias motoras y sensoriales, sino también de los sectores intersticiales.

UNA MENTE INTEGRADA A PARTIR DE ACTIVIDADES DISPERSAS

Muchos de quienes gozan pensando cómo trabaja el cerebro comparten la intuición –falsa– de que las distintas vetas de procesamiento sensorial que se experimentan en la mente –vistas y sonidos, sabor y aroma, textura y forma– “suceden” en una estructura cerebral única. Parecería razonable pensar que lo que está junto en la mente también lo está en un solo lugar del cerebro donde se mezclarían diferentes aspectos sensoriales. La metáfora habitual semeja una gran pantalla de cinemascope, equipada para proyectar en glorioso tecnicolor, sonido estereofónico, y que quizás también posee una banda de aromas. Sobre esta concepción, a la que llama “teatro cartesiano”, Daniel Dennett ha escrito en detalle y argumentado persuasivamente –sobre bases cognitivas– que ese escenario cartesiano no puede existir.² Apoyándome en fundamentos neurocientíficos, yo también sostengo que la intuición es falsa.

Resumo ahora mis razones, que ya he expuesto detenidamente en otro trabajo.³ Contra la idea de un sector cerebral integrado, argumento que ninguna región del cerebro humano está equipada para procesar simultáneamente representaciones sensoriales de todas las modalidades activas cuando experimentamos sincrónicamente –sonido, movimiento, forma y color, por ejemplo– en un registro temporal y espacial perfecto.

Estamos empezando a indagar dónde es probable que se construyan las imágenes correspondientes a cada diferente modalidad, pero en ninguna parte hemos encontrado una zona única hacia la cual todos esos distintos productos se proyecten en un registro exacto.

Es verdad que hay pocas regiones cerebrales donde puedan converger señales provenientes de muchas áreas sensoriales primarias diferentes. Algunas de esas zonas de convergencia, como las capas corticales entorhinales y perihircales, reciben una amplia variedad de señales polimodales. Pero no es probable que el tipo de integración que pueden producir esas regiones utilizando esas señales sea el que forme la base de una mente integrada. Desde luego, una lesión en esas zonas superiores de convergencia no excluye en absoluto –aun cuando ocurra en ambos hemisferios– la integración de la “mente”, aunque cause otras consecuencias neurosicológicas (como dificultades de aprendizaje, por ejemplo).

Quizás sea más fructífero pensar que nuestra sensación de integración mental deriva de la acción concertada de sistemas de gran escala, que sincronizan conjuntos de actividad neural en distintas regiones cerebrales. Si la actividad ocurre casi al mismo tiempo en zonas cerebrales anatómicamente separadas, es posible unir los cuadros detrás de la escena y crear la impresión de que todo sucede en el mismo lugar. Nótese que de ninguna manera es ésta una explicación de cómo el tiempo establece la vinculación, sino más bien una sugerencia de que la cadencia secuencial es parte importante del mecanismo. La idea de la integración tiempo mediante se ha presentado en la década pasada, y varios teóricos la usan de manera muy destacada en sus trabajos.⁴

Que el cerebro integre procesos separados en combinaciones significativas mediante el tiempo es una solución económica y sensata, pero presenta riesgos y problemas. El mayor riesgo es la asincronía. Cualquier dificultad en el mecanismo rítmico secuencial podría crear una integración espuria, o una *desintegración*. Es lo que muy probablemente acontece en los estados de confusión que suceden a lesiones craneanas, o en algunos síntomas esquizofrénicos y otros males. El problema fundamental que crea la vinculación temporal se relaciona con la necesidad de mantener una actividad focalizada en diferentes sitios durante el tiempo necesario para construir combinaciones significativas y para efectuar razonamientos y adoptar decisiones. En otras palabras, la

vinculación temporal requiere de mecanismos poderosos y efectivos de atención y memoria operativa, y parece que la naturaleza está dispuesta a proporcionarlos.

Cada sistema sensorial parece estar equipado para proveer sus propios instrumentos de atención local y memoria operativa. Pero cuando se trata de los procesos de atención global y memoria operativa, los estudios experimentales en animales y en humanos sugieren que son esenciales las capas corticales prefrontales y algunas estructuras del sistema límbico (la corteza cingular anterior).⁵ La misteriosa conexión entre los procesos y sistemas cerebrales, expuesta a comienzos de este capítulo, puede estar más clara ahora.

IMAGENES ACTUALES, IMAGENES DEL PASADO, IMAGENES DEL FUTURO

El conocimiento fáctico que se requiere para razonar y tomar decisiones llega a la mente con la forma de imágenes. Examinemos brevemente los probables sustratos neurales de esas imágenes.

Si contemplamos el paisaje otoñal, o escuchamos la música que resuena a lo lejos, o rozamos con los dedos una lisa superficie de metal, o leemos estas palabras línea por línea recorriendo esta página, estamos percibiendo y por ende formando imágenes de diversas modalidades sensoriales. Las imágenes así formadas se llaman *imágenes perceptuales*.

Pero podemos dejar de prestar atención al paisaje, música, superficie o texto, distraernos y dirigir los pensamientos a otra parte. Quizás pensemos en la tía Julia, en la Torre Eiffel, en la voz de Plácido Domingo o en lo que acabo de decir de las imágenes. Independientemente de que estén hechos de formas, colores, movimientos, tonalidades, palabras verbalizadas o no, esos pensamientos también están constituidos por imágenes. Estas, que ocurren cuando recuperamos un recuerdo de cosas pasadas, son llamadas *imágenes evocadas*, para distinguirlas de la variedad perceptual.

Por intermedio de las imágenes evocadas, podemos recuperar un tipo particular de imagen pasada, una que formamos al planear algo que aún no ha sucedido pero que queremos que suceda, como, por ejemplo, reorganizar la biblioteca este fin de semana. A medida que se despliega el proceso de planeamiento, vamos formando imágenes de objetos y movimientos y consolidando una memoria de esa ficción en la mente. Las imágenes de algo que aún no sucede, y que de hecho puede no ocurrir nunca, no poseen una naturaleza diferente de las imágenes que tenemos de algo que sí ha sucedido. Antes que recuerdo del pasado que fue, son la memoria de un futuro posible.

Estas diversas imágenes –perceptuales, evocadas del pasado efectivo y evocadas de planes del futuro– son construcciones del cerebro de nuestro organismo. Todo lo que podemos saber con certeza es que son reales para nosotros mismos, y que otros seres fabrican imágenes comparables. Compartimos con los otros humanos –e incluso con algunos animales– ese concepto basado en imágenes del mundo; hay una notoria coherencia en las construcciones que hacen distintos individuos de los aspectos esenciales del entorno (texturas, sonidos, formas, colores, espacio). Si nuestros organismos estuvieran diseñados de otra manera, las construcciones que hacemos del mundo que nos rodea serían diferentes. No sabemos, y no es probable que algún día lleguemos a saber, cómo es la realidad “absoluta”.

¿Cómo llegamos a crear estas maravillosas construcciones? Parecería que son confeccionadas por una compleja maquinaria neural de percepción, memoria y razonamiento. A veces la construcción se extrae del mundo exterior al cerebro –esto es, del mundo que está adentro y alrededor de nuestro cuerpo– con alguna ayuda de la memoria pasada. Así sucede cuando generamos imágenes perceptuales. Otras, la construcción es dirigida desde el interior del cerebro, mediante nuestro suave y silencioso proceso pensante, de arriba hacia abajo, por decirlo así. Ocurre, por ejemplo, cuando recordamos una melodía o visualizamos una escena con los ojos cerrados sin que importe si repite un acontecimiento real o uno imaginario.

Pero la actividad neural que se relaciona de modo más íntimo con las imágenes que experimentamos, ocurre en la corteza

sensorial primaria y no en otras regiones. Mediante la percepción o por intermedio del recuerdo, la actividad de esa corteza resulta, por decirlo así, de procesos complejos que operan tras bambalinas en numerosas regiones de la corteza cerebral y de los núcleos neuronales bajo ésta, en el tallo cerebral, ganglios basales y otras zonas. En breve: *las imágenes se basan directamente en aquellas representaciones neurales –y sólo en aquellas– que están topográficamente organizadas y que ocurren en las capas corticales sensoriales primarias*. Pero se forman o bien bajo el control de receptores sensoriales orientados hacia el exterior del cerebro (la retina, por ejemplo), o bien bajo el control de representaciones disposicionales (disposiciones) contenidas en el cerebro, en regiones corticales y en núcleos subcorticales.

FORMACION DE IMAGENES PERCEPTUALES

¿Cómo se forman las imágenes cuando estamos percibiendo algo en el mundo (un paisaje, por ejemplo) o en el cuerpo (un dolor en el codo derecho)? En ambos casos, un primer paso es necesario, pero no suficiente: señales del sector corporal correspondiente (ojo y retina, o bien terminales nerviosas en la articulación del codo) son transportadas hasta el cerebro por las neuronas, a lo largo de sus axones y a través de varias sinapsis electroquímicas. Las señales son entregadas a las capas corticales primarias.* En el caso de las señales desde la retina, la entrega se verifica en las capas corticales primarias visuales, situadas atrás en el cerebro, en el lóbulo occipital. En el caso de las provenientes de la articulación del codo, la entrega se produce en las capas corticales primarias somatosensoriales de las regiones parietal e insular, parte del sector cerebral

* Se está empezando a comprender la operación de la maquinaria perceptual dentro de esa corteza primaria. Lideran el camino los estudios sobre el sistema visual, sobre el que se ha recogido gran cantidad de datos neuroanatómicos, neurofisiológicos y psicofísicos; pero hay abundantes hallazgos nuevos sobre los sistemas somatosensorial y auditivo. Estas capas corticales forman una coalición dinámica y las representaciones topográficamente organizadas que generan cambian con el tipo y la cantidad de *input*, como ha demostrado el trabajo de varios investigadores.⁶

que se daña en la anosognosia. Nótese, otra vez, que ésta es una *colección* de áreas y no un solo centro. Las áreas que forman la colección son individualmente complejas, y la malla de interconexiones que integran lo es aún más. Las representaciones topográficamente organizadas resultan de la interacción concertada de esas áreas y no de la operación aislada de una de ellas. Esta idea no tiene nada de frenológico.

Cuando son destruidas todas o la mayoría de las capas corticales sensoriales primarias de una modalidad determinada, desaparece la capacidad para formar imágenes en ese modo específico. Poco pueden ver los pacientes privados de capas primarias visuales. (Un quantum de capacidad sensorial residual permanece, probablemente, porque las estructuras corticales y subcorticales relacionadas con esa modalidad están intactas. Después de una extensa destrucción en las capas corticales primarias visuales, algunos pacientes pueden señalar puntos luminosos que dicen no ver; tienen lo que se conoce como "visión ciega". Las capas corticales parietales, el tubérculo cuadrigémino superior y el tálamo son algunas de las estructuras posiblemente implicadas en esos procesos.) El defecto perceptual puede ser muy específico. Después del daño de uno de los subsistemas en las capas corticales visuales primarias, por ejemplo, se puede perder la capacidad de percibir colores; la pérdida puede ser total, o una atenuación (caso en el cual los pacientes ven colores desvaídos). Los afectados ven formas, movimientos y profundidad, pero no color. En esta situación, conocida como acromatopsia, construyen el universo en diversas tonalidades de gris.

Aunque las capas sensoriales primarias y las representaciones topográficamente organizadas que construyen sean necesarias para que las imágenes acontezcan en la conciencia, parecen, no obstante, ser insuficientes. Dicho de otra manera: dudo mucho que fuéramos conscientes de imagen alguna si nuestro cerebro sólo generara finas representaciones topográficamente organizadas y no hiciera nada más con ellas. ¿Cómo sabríamos que son *nuestras* imágenes? La subjetividad, clave de la conciencia, faltaría en el diseño. Deben cumplirse otras condiciones.

En esencia, esas representaciones neurales deben ser correlativas con aquellas que, momento a momento, constituyen la base neural del *self* (sí mismo). Esta cuestión surgirá nuevamente en los capítulos 7 y 10, pero digamos desde ya que el *self* no es el homúnculo infame, un enano dentro de nuestro cerebro, que percibe

y piensa con las imágenes que el cerebro construye. Es, más bien, un estado neurobiológico perpetuamente recreado. Años de justificados ataques al concepto del homúnculo hacen que muchos teóricos se muestren igualmente temerosos del *self*. Pero el *self* neural no necesita en absoluto ser homuncular. Lo que debería causar miedo, en realidad, es la idea de una cognición privada de *self*.

ALMACENAMIENTO DE IMAGENES Y FORMACION DE IMAGENES EVOCABLES

Las imágenes *no* se almacenan como facsímiles de cosas, acontecimientos, palabras o frases. El cerebro no archiva fotografías Polaroid de gentes, objetos, paisajes; tampoco acopia cintas de audio, musicales o discursivas; no acumula películas de escenas de nuestra vida; ni guarda tarjetas con apuntes o transparencias Teleprompters, como las que ayudan a los políticos a ganarse el pan de cada día. En suma, parece que de nada existen estampas, aun miniaturizadas; no hay microfilmes ni microfichas; no hay copias en disco duro. En vista del enorme bagaje de conocimientos que adquirimos a lo largo de la vida, cualquier tipo de almacenamiento facsimilar plantearía problemas insuperables de capacidad. Si el cerebro fuera como una biblioteca, nos quedaríamos sin estantes, igual que sucede en las bibliotecas. Además, con el acopio de facsímiles, la recuperación de información se tornaría problemática. Tenemos evidencia directa de que cuando recordamos un objeto determinado, una cara, una escena, no logramos una reproducción exacta del original, sino más bien una *interpretación*, una versión nueva, reconstruida. También, a medida que avanzamos en años y cambia nuestra experiencia, las versiones evolucionan. Nada de ello es compatible con una representación facsimilar rígida, como indicó el psicólogo inglés Frederic Bartlett hace algunas décadas, cuando postuló que la memoria es esencialmente reconstructiva.⁷

Sin embargo, negar que puedan existir estampas en el cerebro debe reconciliarse con la sensación —que todos compartimos— de que *podemos* evocar en la mente, ojos y oídos, aproximaciones

de imágenes pasadas. El que dichas aproximaciones no sean precisas, o que sean menos vívidas que los originales que reproducen, no contradice este hecho.

Una respuesta provisional sugiere que esas imágenes mentales son construcciones puntuales, *intentos de replicar* patrones alguna vez experimentados; si bien la probabilidad de una reproducción exacta es baja, la eventualidad de una réplica sustancial es mayor o menor según las circunstancias en que las imágenes fueron aprendidas o estén siendo evocadas. Estas imágenes evocadas, que tienden a permanecer fugazmente en la conciencia, aunque parecen buenas réplicas, suelen ser imprecisas o incompletas. Sospecho que las imágenes mentales evocadas explícitas surgen de la activación transitoria y sincrónica de patrones neurales de descarga, principalmente en las mismas capas sensoriales primarias donde ocurrieron en su momento los patrones de activación correspondientes a representaciones perceptuales. De la activación resulta una representación topográficamente organizada.

Varios argumentos y alguna evidencia favorecen esta noción. En la condición conocida como acromatopsia, ya descrita, el daño local en las capas corticales visuales primarias no sólo deteriora la percepción sino la imaginería cromática. Si eres acromatópico *no puedes imaginar* el color. Si te pido que imagines una banana, podrás figurarte su forma pero no su colorido; lo verás en tonos de gris. Si el “conocimiento cromático” estuviera almacenado en otra parte, en un sistema separado del que mantiene la “percepción cromática”, los pacientes acromatópicos podrían imaginar los colores, aunque no fueran capaces de percibirlos en los objetos externos. Pero no pueden.

Los pacientes con daño extenso en las capas corticales visuales primarias pierden la capacidad de generar imaginería visual. No obstante, pueden recordar las propiedades táctiles y espaciales de los objetos, así como las imágenes sonoras.

Los estudios preliminares de la evocación visual, efectuados con la Tomografía por Emisión de Positrones (PET) –una técnica de neuroimagería– y con la Resonancia Magnética Funcional (FMR), respaldan esta idea. Steven Kosslyn y su grupo, y

Hanna Damasio, Thomas Grabowski y sus colegas, han descubierto que la evocación de imágenes visuales activa, entre otras áreas, las capas corticales visuales primarias.⁸

¿Cómo damos forma a las representaciones topográficamente organizadas que son necesarias para experimentar imágenes evocadas? Pienso que esas representaciones se construyen momento a momento por orden de patrones neurales *disposicionales* adquiridos, y localizados en otras partes del cerebro. Uso ese término porque lo que hacen, literalmente, es accionar otros patrones neurales, generar actividad neuronal en otros lugares del cerebro, en circuitos que forman parte del mismo sistema y con los que hay abundante interconexión neuronal. Los moldes disposicionales existen como patrones potenciales de actividad neuronal en pequeños conjuntos de neuronas que llamo “zonas de convergencia”; esto es, en una serie de neuronas que activan *disposiciones* en el conjunto. Las disposiciones relativas a imágenes evocables se adquirieron mediante aprendizaje, y así podemos decir que constituyen una memoria. Las zonas de convergencia cuyas representaciones disposicionales pueden traducirse en imágenes cuando retroestimulan las capas corticales sensoriales primarias, están distribuidas en las capas corticales superiores de asociación (en las regiones occipital, temporal, parietal y frontal), así como en los ganglios basales y en las estructuras límbicas.

Las representaciones disposicionales no almacenan un cuadro propiamente tal en su pequeña comunidad de sinapsis, sino los medios para reconstituir “un cuadro”. Si tienes una representación disposicional del rostro de tía Margarita, esa representación no contiene su cara como tal, sino los patrones de descarga que gatillan la reconstrucción momentánea de una representación aproximada del rostro de tía Margarita en las capas corticales visuales primarias.

Para que el semblante de tía Margarita aparezca en las pantallas de tu mente, deben retroencenderse –de manera más o menos sincrónica– diferentes representaciones disposicionales

situadas en varias capas corticales visuales y de asociación superior (sospecho que principalmente en las regiones temporal y occipital).⁹ El mismo orden debería ocurrir en el terreno auditivo. En las capas corticales de asociación auditiva hay representaciones disposicionales de la voz de tía Margarita, que pueden retroactivar las capas corticales auditivas primarias y generar momentáneamente una representación aproximada de la voz de tía Margarita.

No hay una sola fórmula oculta para esta reconstrucción. Tía Margarita, como persona completa, no existe en un lugar único de tu cerebro. Está diseminada por todo él, en multitud de representaciones disposicionales de esto y aquello. Y cuando evocas remembranzas de aspectos Margarita, y ella reaparece como representaciones topográficas en varias capas corticales primarias (visuales, auditivas, y otras), sólo se hace presente en forma de vistas separadas durante el lapso en que construyes *algún* significado de su persona.

Si dentro de cincuenta años, en un experimento imaginario, te sumergieras en las representaciones *disposicionales visuales* que un tercero tuviera de tía Margarita, puedo predecir desde ya que no verías nada que se pareciera efectivamente al rostro de tía Margarita, porque las representaciones disposicionales *no* están topográficamente organizadas. Pero, si inspeccionaras los patrones de actividad en las capas corticales visuales primarias de ese tercero, dentro de los cien primeros milisegundos posteriores al retrogratillaje del rostro de tía Margarita en la zona de convergencia, probablemente detectarías algunos patrones de actividad que tuvieran cierta relación con la geografía del rostro de tía Margarita. Habría alguna *correspondencia* entre lo que sabías de su cara y el patrón de actividad en los circuitos de las capas corticales primarias visuales de ese tercero que también la conoció y que en ese momento piensa en ella.

Ya hay indicios probatorios en este sentido. R. B. H. Tootell, mediante un método de imágenes neuroanatómicas, ha demostrado que cuando un mono percibe ciertas formas –como una

cruz o un cuadrado–, la actividad neuronal en las capas corticales visuales primarias se organiza topográficamente en una pauta que replica las formas que el mono está viendo.¹⁰ Dicho en otras palabras: un observador independiente, al mirar el estímulo externo y los patrones de actividad neuronal, reconocerá una semejanza estructural. (Ver Fig. 5-2.) El mismo razonamiento es válido para el hallazgo de Michael Merzenich acerca de patrones dinámicos de representación corporal en las capas corticales somatosensoriales.¹¹ Conviene advertir, sin embargo, como ya señalé anteriormente, que tener dicha representación en la corteza cerebral *no* es equivalente a tener conciencia de ella. Es necesario, pero no suficiente.

Estoy llamando representación disposicional a una potencialidad latente de encendido que se activa cuando las neuronas descargan, conforme a un patrón determinado, con un ritmo, duración y secuencia precisos y un objetivo específico que resulta ser otro conjunto de neuronas. Nadie sabe cómo son los “códigos” comprendidos en el conjunto, a pesar de la multitud de descubrimientos recientes que se han acumulado en el estudio

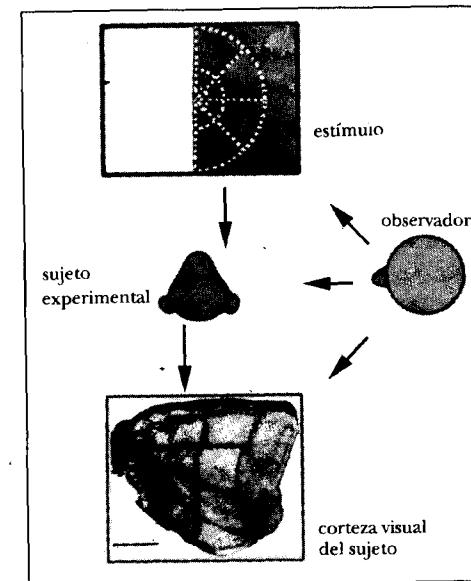


Figura 5-2. Un observador, que mirara el estímulo presentado a un animal sujeto de un experimento, y que después examinara la activación motivada por ese estímulo en el cortex visual del animal, descubriría una coherencia notable entre la forma del estímulo y la del patrón de actividad neural en una de las capas de la corteza visual primaria (Capa 4C). El estímulo y la imagen cerebral provienen de los trabajos de Roger Tootell, que realizó este experimento.

de la modificación sináptica. Sin embargo, esto parece probable: los patrones de descarga resultan del fortalecimiento o debilitamiento de las sinapsis, lo que a su vez es consecuencia de los cambios funcionales que ocurren a nivel microscópico en las ramas fibrosas (axones y dendritas) de las neuronas.¹²

Las representaciones disposicionales existen en estado potencial, susceptibles de activación, como el poblado de Brigadoon.*

EL CONOCIMIENTO ESTÁ INCORPORADO EN LAS REPRESENTACIONES DISPOSICIONALES

Las representaciones disposicionales son el depósito total de nuestros conocimientos; abarcan tanto el conocimiento innato como el adquirido mediante la experiencia. El conocimiento innato se basa en representaciones disposicionales situadas en el hipotálamo, en el tallo cerebral y en el sistema límbico. Puedes conceptualizarlo como mandatos relativos a la regulación biológica, necesarios para la supervivencia (por ejemplo, los mandatos que controlan el metabolismo, las pulsiones y los instintos). Controlan diversos procesos, pero por lo general no se transmutan en imágenes mentales. Hablaré de ellos en el próximo capítulo.

Los conocimientos adquiridos se basan en representaciones disposicionales situadas en capas corticales superiores y en numerosos núcleos de materia gris situados debajo del nivel cortical. Algunas de estas representaciones disposicionales contienen registros del conocimiento convertible en imágenes que podemos evocar y que utilizamos para movernos, razonar, la creatividad y la planificación; y algunas contienen registros de normas y estrategias con las cuales operamos dichas imágenes. La adquisición de conocimiento nuevo se logra mediante la continua modificación de esas representaciones disposicionales.

* En una antigua leyenda escocesa, Brigadoon es un pueblo imaginario que despierta una vez cada cien años. (N. del T.)

Cuando se activan las representaciones disposicionales puede haber distintos resultados. Pueden gatillar otras representaciones disposicionales con las cuales estén íntimamente relacionadas por el diseño del circuito (por ejemplo, las representaciones disposicionales de la corteza temporal, podrían encender a sus homólogas en la corteza occipital, que forman parte de los mismos sistemas *reforzados*). O pueden generar una representación topográficamente organizada gatillando directamente hacia capas corticales sensoriales primarias o activando otras representaciones disposicionales en el mismo sistema *reforzado*. O pueden generar un movimiento al activar una corteza motriz o núcleo como los ganglios basales.

La aparición de una imagen evocada resulta de la reconstrucción de un patrón transitorio (metafóricamente, un mapa) en las capas corticales sensoriales primarias, reconstitución gatillada por la activación de representaciones disposicionales en otras zonas del cerebro (como en las cortezas asociativas). El mismo tipo de activación “cartográfica” ocurre en las capas corticales motoras, y es la base del movimiento. Las representaciones disposicionales en que se apoya el movimiento están situadas en las capas corticales premotoras, los ganglios basales y las capas corticales límbicas. Hay indicios de que activan tanto los movimientos como las imágenes internas de los movimientos corporales; debido a la naturaleza veloz de los movimientos, estas últimas suelen quedar encubiertas, en la conciencia, por nuestra percepción del movimiento mismo.

EL PENSAMIENTO ESTÁ HECHO PRINCIPALMENTE DE IMÁGENES

Frecuentemente se afirma que el pensamiento no sólo está hecho de imágenes, sino también de palabras y de símbolos abstractos de índole no imaginaria. Nadie negará, por cierto, que el pensamiento incluye palabras y símbolos arbitrarios. Sin embargo, lo que falta en ese aserto, es que tanto las palabras como los símbolos arbitrarios se basan en representaciones topográfica-

mente organizadas, pasibles de convertirse en imágenes. La mayoría de las palabras que usamos en nuestro discurso interno, antes de hablar o escribir, existe en nuestra conciencia en forma de imágenes auditivas o visuales. Si no se transformaran en imágenes –aún fugaces– no podrían convertirse en algo conocible.¹³ Esto es válido incluso para aquellas representaciones topográficamente organizadas que no se muestran en la luz de nuestra conciencia, sino que se activan encubiertamente. Gracias a experimentos de incitación preparatoria sabemos que, si bien esas representaciones son elaboradas de manera subrepticia, pueden influir el curso del proceso de pensamiento, e incluso aparecer inesperadamente en la conciencia un poco después. (La incitación preparatoria consiste en activar una representación en forma incompleta, o activarla sin prestarle atención.)

Experimentamos habitualmente este fenómeno. Después de una animada conversación entre varias personas, una palabra o un aserto que no escuchamos durante la charla nos aparece de súbito en la mente. Quizá nos sorprenda el no haberlo escuchado e incluso dudemos de su realidad, preguntando por ejemplo, “¿dijiste tal y tal cosa?”. Por cierto X dijo tal y tal cosa, pero, como estabas concentrado en lo que decía Y, no prestaste atención a las representaciones cartográficas que se formaron en relación a lo que decía X, y de ellas sólo quedó una memoria disposicional. Cuando se relajó tu concentración en Y –y si la palabra o frase elidida era importante para ti– las representaciones disposicionales reconstruyeron una representación topográficamente organizada en alguna capa cortical sensorial primaria que se convirtió en una imagen, pues eras consciente de ella. Por lo demás, no habrías formado jamás una representación disposicional sin fabricar primero una representación perceptual topográficamente cartografiada: parece no existir una vía anatómica para liberar una información sensorial compleja en las capas corticales asociativas que sostienen las representaciones disposicionales sin antes detenerse en las capas corticales primarias. (Es posible que esto no sea válido en el caso de informaciones sensoriales no complejas.)

Estos comentarios también son aplicables a los símbolos que podemos usar en la solución mental de un problema matemático

(si bien quizás no valgan para todas las formas de pensamiento matemático). Si esos símbolos no pudieran transformarse en imágenes no los conoceríamos, y seríamos incapaces de manipularlos conscientemente. En este sentido, es interesante observar que algunos matemáticos y físicos perspicaces dicen que su pensamiento está dominado por imágenes. Frecuentemente se trata de imágenes visuales, e incluso pueden ser somatosensoriales. No es sorprendente que Benoit Mandelbrot, cuyo trabajo de toda la vida es la geometría fractal, diga que siempre piensa en imágenes.¹⁴ Cuenta que al físico Richard Feynman no le gustaba mirar una ecuación si antes no examinaba la ilustración adjunta (y nótense que tanto la ecuación como la ilustración son, de hecho, imágenes). En cuanto a Albert Einstein, no tenía duda alguna acerca de este proceso:

Las palabras o el lenguaje, tal como son escritos o hablados, no parecen jugar papel alguno en mi mecanismo de pensamiento. Las entidades psíquicas que parecen servir de elementos en el pensamiento son ciertos signos e imágenes más o menos claras que se pueden combinar y reproducir “voluntariamente”. Por supuesto, hay alguna conexión entre esos elementos y conceptos lógicos relevantes. También es claro que el deseo de llegar al fin a conceptos lógicamente interconectados es la base emocional de este juego más bien vago con los elementos arriba mencionados.

Más adelante, en el mismo texto, aclara aún más su idea:

Los elementos arriba citados son, en mi caso, de tipo visual y... muscular. Hay que buscar laboriosamente palabras convencionales y otros signos sólo en una etapa secundaria, cuando el juego asociativo descrito está suficientemente consolidado y se lo puede reproducir a voluntad.¹⁵

El punto es, entonces, que las imágenes son probablemente el contenido principal de nuestros pensamientos, con independencia de la modalidad sensorial en que se generan y sin que importe si se refieren a una cosa o a un proceso que involucra cosas; ni

si están en un idioma determinado; ni si se refieren a palabras u otros símbolos que correspondan a una cosa o a un proceso. Ocultos detrás de esas imágenes, pocas veces o jamás conocidos por nosotros, hay numerosos procesos que guían la generación y despliegue de esas imágenes en el espacio y en el tiempo. Esos procesos utilizan normas y estrategias almacenadas en representaciones disposicionales. Son *esenciales* para nuestro pensar pero no son un *contenido* del pensamiento.

Las imágenes que reconstituimos mediante la evocación se presentan conjuntamente con las que se forman por intermedio de estímulos externos. Las imágenes recomuestas desde el interior del cerebro son menos nítidas que las incitadas desde el exterior. Son "débiles", como dice David Hume, en comparación con las "vívidas" imágenes que generan los estímulos externos al cerebro. Pero, de todos modos, son imágenes.

ALGUNAS PALABRAS SOBRE DESARROLLO NEURAL

Tal como expuse antes, tanto los sistemas como los circuitos cerebrales, así como las operaciones que realizan, dependen del patrón de conexiones entre neuronas y de la fuerza de las sinapsis que constituyen esas conexiones. ¿Pero cómo se nos establecen esos patrones de conexión y las intensidades sinápticas en el cerebro? ¿Y cuándo? ¿Se apostan simultáneamente en todos los sistemas en todo el cerebro? Una vez establecidos, ¿quedan emplazados para siempre? Aún no hay respuestas definitivas para estas preguntas. A pesar de que los conocimientos sobre el tema fluyen constantemente, y nada puede darse por sentado, es probable que las cosas ocurran de este modo:

1. El genoma humano (la suma total de los genes en nuestros cromosomas) no especifica la estructura completa del cerebro. No hay suficientes genes disponibles para determinar la exacta estructura y lugar de cuánto hay en nuestro organismo, especialmente en el cerebro, donde miles de millones de neuronas forman sus contactos sinápticos. La despropor-

ción es enorme: contamos con aproximadamente 100.000 genes (10^5), pero más de 1.000.000.000.000.000 (mil billones, o 10^{15}) de sinapsis en el cerebro. Además, la formación de tejidos genéticamente inducida es asistida por la interacción celular, en la cual moléculas celulares y substratales de adhesión juegan un papel importante. Las interacciones de este tipo, que suceden en las células mientras se verifica el desarrollo celular temprano, controlan de hecho, en parte, la expresión de los genes que regulan dicho desarrollo. Hasta donde sabemos, entonces, numerosas características estructurales específicas están determinadas por los genes, en tanto que otro número importante puede estar determinado sólo por la actividad del organismo mismo mientras crece y continuamente se modifica a lo largo de su vida.¹⁶

2. El genoma ayuda a establecer la estructura –precisa o casi precisa– de una multitud de circuitos y sistemas importantes en los sectores evolutivos arcaicos del cerebro humano. Aunque necesitamos con urgencia estudios modernos relativos al desarrollo de esos sectores cerebrales, y aunque muchas cosas podrían cambiar cuando dichos estudios se materialicen, la afirmación anterior parece razonablemente válida para el tallo cerebral, el hipotálamo, prosencéfalo basal, y especialmente para la amígdala y la región cingular. (Hablaré más detenidamente sobre esas estructuras y sus funciones en los siguientes capítulos.) Compartimos lo esencial de esas regiones cerebrales con individuos de muchas otras especies. El rol principal de esas estructuras zonales es la regulación de los procesos vitales básicos, sin recurso a la mente y la razón. En esos circuitos, los patrones innatos* de actividad neuro-

* Adviértase que cuando utilicé la palabra innato (literalmente, presente al nacer), no estoy excluyendo el rol del entorno ni del aprendizaje en la determinación de una estructura o patrón de actividad. Tampoco estoy excluyendo el potencial de adaptación que ofrece la experiencia. Uso innato en el sentido en que William James utilizaba "pre-establecido", para referirse a estructuras o patrones que el genoma determina en gran medida pero no exclusivamente y que están disponibles en los recién nacidos que así consiguen la regulación homeostática.

nal no generan imágenes (aunque las consecuencias de su actividad pueden ser traducidas en imágenes); regulan mecanismos homeostáticos sin los cuales la supervivencia es imposible. Sin los circuitos innatamente instalados en esas áreas cerebrales, seríamos incapaces de respirar, regular los latidos cardíacos, equilibrar nuestro metabolismo, buscar alimento y refugio, evitar a los depredadores, y reproducirnos. Si careciéramos de esta regulación biológica prefabricada, cesaría la supervivencia individual y evolutiva. En fin, esos circuitos innatos tienen un rol que debo destacar porque habitualmente es ignorado cuando se conceptualizan las estructuras neurales que sostienen mente y conducta: *Los circuitos innatos no sólo intervienen en la regulación biológica del cuerpo, sino también en el desarrollo y actividad adulta de las estructuras evolutivamente modernas del cerebro.*

3. Al resto del cerebro, ciertas estructuras –cuyas especificaciones son equivalentes a las que los genes instalan en los circuitos del tallo cerebral o del hipotálamo– llegan mucho después del nacimiento, a medida que el individuo se desarrolla a través de infancia, niñez y adolescencia y mientras interactúa con el entorno y con otros individuos. Se puede conjeturar con mucha certidumbre –por lo menos en lo que concierne a las áreas evolutivamente modernas del cerebro– que el genoma ayuda a establecer un ordenamiento más bien global, no detallado, de los sistemas y circuitos. ¿Pero cómo se produce el ordenamiento exacto? *Bajo la influencia de circunstancias externas, complementadas y delimitadas por el influjo de los circuitos relativos a la regulación biológica, innatos y precisamente establecidos.*

En pocas palabras, la actividad de los circuitos en los sectores del cerebro modernos y movidos por la experiencia (la neocorteza, por ejemplo) es indispensable para producir una clase particular de representaciones neurales en que se fundan la mente (imágenes) y las acciones conscientes. Pero la neocorteza no

puede generar imágenes si el anticuado subterráneo del cerebro (hipotálamo, tallo cerebral) no está intacto y no coopera.

Este ordenamiento nos puede proporcionar una pausa. Hete aquí que tenemos circuitos innatos cuya misión es regular las funciones corporales y asegurar la supervivencia del organismo, lo que se logra mediante el control de las operaciones bioquímicas internas del sistema endocrino, del sistema inmune, de las vísceras, de las pulsiones y de los instintos. ¿Por qué deberían estos circuitos interferir con la formación de otros, más modernos y plásticos, dedicados a la representación de nuestras experiencias adquiridas? La respuesta a esta importante pregunta es que tanto los registros de experiencias como sus respuestas –si deben ser adaptativas– deben ser evaluadas y configuradas por un conjunto fundamental de preferencias del organismo que considera que la supervivencia es prioritaria. Como esta evaluación y configuración son vitales para la continuación del organismo, parece que los genes especificaran, además, que los circuitos innatos deben ejercer una influencia profunda en casi todo el conjunto de circuitos que puede ser modificado por la experiencia. Ese influjo lo realizan en gran medida neuronas “moduladoras”, que actúan sobre el resto de los circuitos. Estas neuronas moduladoras se encuentran en el tallo cerebral y en el prosencéfalo basal, y son influidas en todo momento por las interacciones del organismo. Las neuronas moduladoras distribuyen neurotransmisores (como la dopamina, la norepinefrina, la serotonina y la acetilcolina) a amplias regiones de la corteza cerebral y de los núcleos subcorticales. Este hábil arreglo puede ser descrito como sigue: 1) los circuitos innatos regulatorios están involucrados en la tarea de asegurar la supervivencia del organismo y, por ello, están secretamente informados de lo que sucede en regiones más modernas del cerebro; 2) lo bueno y lo malo de las situaciones que el organismo enfrenta les son señalados continuamente, y 3) expresan su intrínseca reacción a esas características influyendo en la configuración del resto del cerebro, de manera que este contribuya del modo más eficaz a la supervivencia.

Así, a medida que nos desarrollamos desde la infancia hacia la edad adulta, el diseño de los circuitos cerebrales que representa nuestro cuerpo en evolución y su interacción con el mundo parece depender de las actividades en las que el organismo se involucra, y de la acción de la circuitería biorreguladora innata *según como esta última reaccione frente a esas actividades*. Esta descripción pone de manifiesto lo inadecuado que es concebir cerebro, conducta y mente en términos de “naturaleza versus crianza” o de genes vs. experiencia. Ni el cerebro ni la mente son *tabulae rasae* cuando nacemos. Sin embargo, tampoco están genéticamente determinados en su totalidad. La sombra genética es grande, pero incompleta. Los genes proveen una estructura precisa a uno de los componentes cerebrales; en el otro, la estructura precisa *está por ser determinada*. La estructura por determinar sólo puede lograrse bajo el influjo de tres elementos: 1) la estructura precisa; 2) la actividad individual y las circunstancias (en las cuales la palabra final proviene del entorno físico y humano así como del azar), y 3) las presiones autoorganizadoras que surgen de la misma complejidad del sistema. El perfil impredecible de las experiencias de cada individuo marca el diseño de los circuitos –tanto directa como indirectamente– mediante la reacción que provoca en la circuitería innata y las consecuencias que esas adaptaciones reactivas tienen en el proceso global de configuración de los circuitos.¹⁷

En el capítulo 2 afirmé que la operación de los circuitos neuronales depende del patrón de conexiones entre las neuronas y de la fuerza de las sinapsis que hacen esas conexiones. En una neurona excitativa, por ejemplo, las sinapsis fuertes facilitan la descarga en tanto que lo opuesto vale para las débiles. Ahora puedo decir que –como diferentes experiencias afectan la relativa fortaleza de las sinapsis en y a través de muchos sistemas neuronales– la experiencia configura el diseño de los circuitos. Por otra parte –en algunos sistemas más que en otros– la fuerza relativa de las sinapsis puede cambiar en el curso de la vida, reflejando diferentes experiencias del organismo; el diseño de los circuitos cerebrales continúa cambiando. Los circuitos no sólo son receptivos a la primera experiencia, sino que conservan plasticidad y son modificables por nuevas experiencias.¹⁸

Algunos circuitos se remodelan una y otra vez a lo largo de la vida, conforme a los cambios que experimenta un organismo. Otros permanecen generalmente estables y forman la columna vertebral de las nociones que construimos del mundo interno y externo. La idea de que todos los circuitos son evanescentes es absurda. Una plasticidad global habría creado individuos incapaces de reconocerse entre sí y carentes de biografía propia. Eso no sería adaptativo, y evidentemente no sucede. Una prueba sencilla de que algunas representaciones adquiridas son relativamente estables se encuentra en la condición conocida como “miembro fantasma”. Algunos individuos a quienes se les amputa una extremidad (por ejemplo, la mano y el brazo, lo que los deja con un muñón arriba del codo), dicen a sus médicos que aún la sienten en su lugar, que pueden percibir sus movimientos imaginarios y sentir dolor, frío o calor “en” el miembro que ya no tienen. Obviamente, estos pacientes poseen memoria de su extremidad perdida: si no fuera así no podrían formar su imagen en la mente. Sin embargo, con el tiempo, el fantasma se atenúa, lo que parece indicar que la memoria –o su reproducción en la conciencia– está siendo revisada.

El cerebro necesita un equilibrio entre circuitos cuya inclinación a la descarga cambie tanto como el mercurio y otros que sean más resistentes si bien no impermeables al cambio. Los circuitos que en este momento nos ayudan a reconocer nuestro rostro en el espejo sin sorpresa han ido cambiando sutilmente para adaptarse a las modificaciones estructurales que el tiempo nos ha grabado en el rostro.

REGULACION BIOLOGICA Y SUPERVIVENCIA

DISPOSICIONES PARA LA SUPERVIVENCIA

La supervivencia de un organismo depende de un conjunto de procesos biológicos que mantienen la integridad de las células y tejidos en toda su estructura. Me explico, aunque simplificando: entre muchos otros requisitos, los procesos biológicos deben contar con un suministro adecuado de oxígeno y nutrientes, que se basa en la respiración y la alimentación. Con ese objeto, el cerebro posee circuitos neurales innatos, cuyos patrones de actividad, asistidos por procesos bioquímicos corporales, controlan de manera confiable reflejos, pulsiones e instintos y de este modo aseguran que se implementen adecuadamente la respiración y la alimentación. Repitiendo lo argumentado en el capítulo anterior, los circuitos neurales innatos contienen representaciones disposicionales, cuya activación pone en movimiento una complicada serie de respuestas.

En otro frente, existen circuitos neurales para pulsiones e instintos cuya misión es evitar la destrucción de parte de depredadores o de condiciones ambientales adversas; causan, por ejemplo, las conductas de lucha o de huida. Otros circuitos, para garantizar la continuación de los genes del individuo (mediante la conducta sexual y la protección de las crías), controlan las pulsiones e instintos pertinentes. Podríamos mencionar muchos otros circuitos y pulsiones especializados, tales como los relativos a la búsqueda de una cantidad ideal de luz y oscuridad, calor o frío, según la hora del día o la temperatura ambiente.

En general, pulsiones e instintos operan generando directamente un proceder determinado, o induciendo estados fisiológicos

cos que llevan a los individuos hacia un comportamiento particular, conscientemente o no. En la práctica todas las conductas que derivan de pulsiones e instintos contribuyen a la supervivencia, ya de modo directo, cumpliendo una acción preservadora de la existencia, o indirecto, propiciando condiciones ventajosas para la vida o reduciendo el influjo de situaciones potencialmente nocivas. Sentimientos y emociones, cruciales en la visión de racionalidad que propongo, son una poderosa manifestación –y parte del funcionamiento– de pulsiones e instintos.

Sería perjudicial permitir que se alteraran significativamente las disposiciones que controlan los procesos biológicos básicos. Un cambio importante conllevaría el riesgo de una disfunción mayor en variados sistemas de órganos y la posibilidad de enfermedad e incluso de muerte. Esto no niega que podamos influir voluntariamente en las conductas que esos patrones neurales innatos suelen dirigir. Podemos contener la respiración por un momento, mientras nadamos bajo el agua; nos es posible ayunar por períodos prolongados; tenemos la capacidad de alterar nuestro ritmo cardíaco con relativa facilidad, e incluso la de modificar –no con tanta facilidad– nuestra presión sanguínea sistémica. Pero en ninguna de esas instancias hay evidencia de cambio en las disposiciones. Ocurre que, de diferentes maneras –ya sea mediante la fuerza muscular (conteniendo la respiración al contraer la caja torácica y bloquear las vías aéreas superiores), o gracias a mera fuerza de voluntad–, logramos inhibir uno u otro componente del consiguiente patrón conductual. Tampoco se pretende negar aquí que se pueda modular (tornar más o menos proclive a la descarga) la descarga de los patrones innatos de actividad neural mediante señales neurales provenientes de otras zonas del cerebro, o mediante señales químicas, como las hormonas o los neuropéptidos, que llegan a ellas en el torrente sanguíneo o por vía de axones. De hecho, numerosas neuronas, en todo el cerebro, tienen receptores para hormonas, tales los de las glándulas reproductivas, suprarrenales y tiroideas. Las señales

mencionadas influyen en esos circuitos durante su desarrollo temprano y en su funcionamiento regular.

Algunos de los mecanismos reguladores básicos operan en un nivel encubierto y el individuo dentro del cual funcionan nunca los puede conocer. Desconoces el estado de las distintas hormonas que circulan en tu organismo, o el número de glóbulos rojos que tienes, a menos que te sometas a un examen. Pero mecanismos regulatorios algo más complejos que involucran conductas evidentes te hacen saber de su existencia, indirectamente, cuando te impulsan a actuar (o no) de un modo específico. Se los llama instintos.

La regulación instintiva se puede explicar en forma sencilla con el ejemplo siguiente: varias horas después de una comida, disminuye tu nivel de azúcar en la sangre, y neuronas del hipotálamo detectan el cambio; se activan los patrones innatos pertinentes y hacen que el cerebro altere el estado del cuerpo para incrementar las probabilidades de corregir la carencia: sientes hambre e inicias acciones destinadas a calmar el apetito; comes, y la ingesta de alimento corrige el nivel de azúcar en la sangre; finalmente, el hipotálamo descubre un nuevo cambio, esta vez un aumento relativo del azúcar, y las neuronas apropiadas ponen el cuerpo en el estado cuya experiencia constituye la sensación de saciedad.

El objetivo de todo el trabajo fue salvar tu cuerpo. La señal que inicia el proceso proviene del cuerpo; las que te llegan a la conciencia –para obligarte a salvarlo– también vienen del cuerpo. Al concluir el ciclo, las señales que te informaron que tu integridad corporal ya no estaba en peligro, vinieron asimismo del cuerpo. Podría decirse que esto es gobierno del cuerpo y para el cuerpo, aunque calibrado y administrado por el cerebro.

Este tipo de mecanismos regulatorios asegura la supervivencia, empujando una disposición para que excite algún patrón de cambios corporales (una pulsión), que puede ser un estado corporal con significado específico (hambre, náusea), una emoción reconocible (miedo, ira) o una combinación de ambos. La excita-

ción puede ser gatillada desde el medio interno "visceral" (bajo nivel de azúcar), desde el exterior (un estímulo amenazante) o desde el espacio interno "mental" (percepción de una catástrofe inminente). Cada una de estas incitaciones puede provocar una respuesta biorregulatoria, un patrón de conducta instintivo o un nuevo plan de acción; o todo junto. Los circuitos neurales básicos que operan el ciclo completo son equipamiento estándar de tu organismo, igual que los frenos lo son de un automóvil. No tuviste que hacerlos instalar especialmente. Constituyen un "mecanismo preorganizado" (noción que retomaré en el próximo capítulo). Sólo tuviste que adaptar su funcionamiento a tu entorno.

Los mecanismos preorganizados no sólo son importantes para la regulación biológica básica. También ayudan a que el organismo clasifique las cosas o acontecimientos como "buenos" o "malos", según su posible impacto en la supervivencia. En otras palabras, el organismo tiene un modelo básico de preferencias, criterios, propensiones o valores. Bajo su influjo y la acción de la experiencia, aumenta rápidamente el catálogo de cosas categorizadas como buenas o malas, y exponencialmente la capacidad de detectar nuevas cosas, buenas o malas.

Si una determinada entidad del mundo externo forma parte de un escenario en el cual *otra* entidad era "buena" o "mala" —es decir, excitaba una disposición innata—, el cerebro puede clasificar la entidad para la que no había un valor innatamente establecido como también valiosa, lo sea ella o no lo sea. El cerebro presta atención especial a esa entidad sencillamente porque es cercana a otra que es sin duda importante. Puedes llamar a esto bondad reflejada en el caso que la nueva entidad esté próxima a algo bueno; y culpa, por asociación, si está cerca de algo malo. La luz que ilumina algún ítem importante —bueno o malo— brillará también sobre su vecino. Para lograr ese estilo operativo, el cerebro debe venir al mundo con un caudal considerable de "conocimientos innatos", relativos a su propia regulación y a la del resto del cuerpo. A medida que el cerebro incorpora representaciones disposicionales, fruto de interacciones con entidades y escenas relevantes para la regulación innata, aumentan las posibilidades de que incluya algunas cuya importancia directa para la

supervivencia no sea muy obvia. Conforme esto sucede, nuestra creciente percepción de lo que pueda ser el mundo externo es aprehendida como una modificación en el espacio neural en que interactúan cuerpo y cerebro. No sólo es mítica la separación entre cerebro y mente: también parece serlo la disociación entre cuerpo y mente. La mente está imbricada en el cuerpo —en el sentido pleno de la expresión— no sólo en el cerebro.

MAS SOBRE REGULACION BASICA

Aparentemente, los patrones neurales innatos más decisivos para la supervivencia están alojados en los circuitos del tallo cerebral y del hipotálamo. Este último es clave en la regulación de las glándulas endocrinas productoras de hormonas —entre ellas la pituitaria, la tiroides, las suprarrenales y los órganos reproductivos— y en el funcionamiento del sistema inmune. La regulación endocrina, que depende de sustancias químicas liberadas en el torrente sanguíneo más que de impulsos neurales, es indispensable para mantener la función metabólica y manejar la defensa de los tejidos biológicos contra microdepredadores como los virus, bacterias y parásitos.¹

La regulación biológica controlada por el tallo cerebral y el hipotálamo se complementa con controles en el sistema límbico. Este no es lugar adecuado para exponer la intrincada anatomía y detallada función de ese amplio sector cerebral, pero habría que advertir que el sistema límbico también participa en la activación de las pulsiones e instintos y tiene un papel particularmente destacado en las emociones y sentimientos. Sospecho que, a diferencia del tallo cerebral y del hipotálamo (cuyos circuitos son sobre todo innatos y estables), el sistema límbico contiene tanto circuitos innatos como circuitos que se modifican con la experiencia del organismo en constante desarrollo.

Con la ayuda de estructuras vecinas en el sistema límbico y en el tallo cerebral, el hipotálamo regula el *milieu interne* (término y concepto que he empleado antes, heredado de Claude Bernard, pionero de la biología), al que podemos visualizar como el

conjunto de procesos bioquímicos que ocurren en un organismo en un momento determinado. La vida depende del mantenimiento de esas secuencias bioquímicas en un rango adecuado, ya que desviaciones excesivas en puntos claves del perfil global pueden causar enfermedades o la muerte. Por su parte, el hipotálamo y las estructuras interrelacionadas no sólo son regulados por señales químicas y neurales de otras zonas del cerebro, sino también por señales químicas provenientes de diversos sistemas corporales.

Esta regulación química es especialmente compleja, como se verá a continuación. La producción de hormonas liberadas por las glándulas tiroides y suprarrenales, sin la cual no podríamos vivir, es controlada en parte por emisiones químicas de la glándula pituitaria. Esta, a su vez, es controlada en parte por las señales químicas liberadas en el torrente sanguíneo por el vecino hipotálamo, el que es manejado en parte por señales neurales provenientes del sistema límbico e –indirectamente– de la neocorteza. (Considera el significado de la siguiente observación: cuando se producen convulsiones, la actividad eléctrica anormal de ciertos circuitos del sistema límbico no sólo causa un estado mental anormal, sino también profundas aberraciones hormonales, que pueden resultar en una multitud de enfermedades físicas, como los quistes ováricos.) Por su parte, cada hormona liberada en el torrente sanguíneo actúa sobre la glándula que la secretó, así como sobre la pituitaria, el hipotálamo y otros sectores cerebrales. En otras palabras, las señales neurales condicionan señales químicas, que incitan otras señales químicas que pueden alterar el funcionamiento de muchas células y tejidos (incluyendo los del cerebro) y modificar los circuitos reguladores que iniciaron el ciclo mismo. Estos múltiples mecanismos regulatorios, anidados en distintos sitios, manejan las condiciones corporales local y globalmente, para que los diferentes elementos constitutivos del organismo –desde moléculas hasta órganos– operen dentro de los parámetros que requiere la supervivencia.

Los estratos de regulación son interdependientes en muchas dimensiones. Un mecanismo dado, por ejemplo, puede depender de otro más simple, y ser influido a la vez por uno de igual o

mayor complejidad. La actividad en el hipotálamo puede influir la acción de la neocorteza, directamente o por medio del sistema límbico, o viceversa.

Por consiguiente, como era de esperar, la interacción cuerpo-cerebro está documentada, y quizás podamos vislumbrar interacciones más sutiles entre cuerpo y mente. Veamos el ejemplo siguiente: El estrés mental crónico –estado relacionado con el procesamiento, en numerosos sistemas cerebrales en el nivel de la neocorteza, sistema límbico e hipotálamo– parece inducir la superproducción de un producto químico, el péptido derivado del gene de la calcitonina, o CGRP, en los terminales nerviosos de la piel.² A resultas de ello, el CGRP recubre excesivamente la superficie de las células de Langerhans, que son células inmunorrelacionadas cuya tarea es capturar agentes infecciosos y entregarlos a los linfocitos para que el sistema inmune pueda contrarrestar su presencia. Las células de Langerhans, completamente revestidas de CGRP, quedan incapacitadas para desempeñar su función defensiva. Debido a la menor vigilancia en una vía importante de acceso, el cuerpo es más vulnerable a las infecciones. Hay más ejemplos de interacción cuerpo-mente: la tristeza y la ansiedad pueden alterar significativamente el ajuste de las hormonas sexuales, y provocar no sólo cambios en la pulsión sexual sino también variaciones en el ciclo menstrual. El duelo, otro estado dependiente de un amplio procesamiento cerebral, deprime el sistema inmune; los afectados son más proclives a contraer infecciones y –sea o no consecuencia directa– a desarrollar ciertos tipos de cáncer.³ Uno *puede* morir por una pena profunda.

A la inversa, por supuesto, también ha sido observada la influencia de una sustancia química corporal sobre el cerebro. No es sorprendente que el tabaco, el alcohol y las drogas (medicinales o no) penetren en el cerebro y modifiquen su función y así alteren la mente. Algunas acciones de los productos químicos corporales influyen directamente en las neuronas o en sus sistemas de apoyo; otras lo hacen indirectamente, por mediación de neurotransmisores situados en el tallo cerebral y el prosencéfalo basal, como ya explicamos anteriormente. Al ser activadas, esas

pequeñas colecciones de neuronas pueden liberar una dosis de dopamina, norepinefrina, serotonina o acetilcolina a vastas regiones del cerebro, incluso a la corteza y a los ganglios basales. El arreglo puede ser imaginado como un conjunto de rociadores perfectamente sincronizados, cada uno de los cuales libera su substancia química a sistemas específicos y, dentro de éstos, a determinados circuitos equipados con neurotransmisores característicos en cantidades adecuadas.⁴ Los cambios de cantidad o de distribución en la liberación de uno de esos transmisores –e incluso la alteración del equilibrio de sus niveles relativos en un sitio particular– pueden influir veloz y profundamente en la actividad cortical y causar estados de depresión o euforia, incluso de manía. (Ver capítulo 7.) Los procesos de pensamiento se pueden aletargar o acelerar; la profusión de imágenes evocables puede disminuir o aumentar; la creación de novedosas combinaciones de imágenes se intensifica o apaga. La capacidad de concentrar la mente en un contenido determinado fluctúa en consecuencia.

TRISTAN, ISOLDA Y EL ELIXIR DE AMOR

¿Recuerdas la historia de Tristán e Isolda? El argumento gira en torno a una transformación de las relaciones de los dos protagonistas. Isolda pide a su doncella, Brangäne, que prepare una poción mortífera pero la criada la substituye por un “elixir de amor”, que beben Isolda y Tristán, ignorando sus posibles consecuencias. La misteriosa pócima desata en ellos las pasiones más hondas y se sienten atraídos con una fuerza que nada puede quebrar –ni siquiera el que ambos traicionen así al benévolo rey Marcus. En su ópera *Tristan und Isolde*, Wagner captura la intensidad del vínculo amoroso en el que quizá sea el pasaje más exaltado y desesperado de la historia de la música. Uno puede preguntarse qué lo atrajo en esta historia, y por qué millones de personas, por más de un siglo, han comulgado con su versión musical.

La respuesta a la primera pregunta es que la composición celebra una pasión muy real y parecida en la vida del propio

Wagner. Wagner y Matilde Wesendonk se habían enamorado, en abierta oposición con su buen juicio, cuando uno considera que ella era la mujer del generoso benefactor del músico y que éste era un hombre casado. Wagner conocía muy bien las fuerzas ocultas e imparables que pueden sobreponerse a nuestra voluntad y que –a falta de mejor explicación– se han atribuido a la magia o al destino.

La respuesta a la segunda pregunta es más seductora: ciertamente hay, en nuestros cuerpos y cerebros, “elixires” capaces de inducir comportamientos que no siempre pueden ser suprimidos con una resolución firme. Un ejemplo clave es la substancia química llamada oxitocina.⁵ Es manufacturada –en el caso de los mamíferos, incluso en los humanos– tanto en el cerebro (en los núcleos parvoventrales y supraópticos del hipotálamo), como en el cuerpo (ovarios o testículos). Puede ser liberada por el cerebro para participar, por ejemplo, directamente o mediante interpósitas hormonas, en la regulación metabólica; o puede ser secretada por el cuerpo en el alumbramiento, la estimulación sexual de pezones y genitales o el orgasmo, actuando entonces no sólo en el cuerpo propiamente tal (por ejemplo, relajando la musculatura durante el parto), sino en el cerebro. Logra lo mismo que los legendarios elixires, nada menos. En general, su influjo abarca un vasto rango de conductas preparatorias, locomotoras, sexuales y maternales. Aún más importante para mi historia: favorece las interacciones sociales e induce el apego en una pareja. Un buen ejemplo se encuentra en los estudios de Thomas Insel: observando los hábitos del ratón de las praderas, un roedor de bellísimo pelaje, durante el cortejo, advirtió que, después de un galanteo relámpago y un primer día de intensa y repetida copulación, macho y hembra se apegan el uno al otro inseparablemente y hasta que la muerte los separe. De hecho, el macho se torna manifiestamente desagradable con toda criatura distinta a su amada, y suele colaborar mucho en la madriguera. Esta vinculación no sólo constituye una adaptación encantadora sino ventajosa: en diversas especies, mantiene unidos a quienes deben criar a los vástagos, ayudando además en otros aspectos de la organización social. Por cierto, los humanos usan todo el tiem-

po muchos efectos de la oxitocina, aunque han aprendido a evitar, en determinadas circunstancias, los que en última instancia pueden no ser benéficos. Recordemos que la poción de amor resultó pésima para Isolda y Tristán en la obra de Wagner: sin contar los entreactos, mueren desolados a las tres horas.

A la neurobiología de la sexualidad, acerca de la cual se conoce bastante, podemos agregar ahora el principio de una neurobiología del apego y, equipado con ambas, proyectar algo más de luz sobre ese complicado conjunto conductual y mental que llamamos amor.

Lo que aquí está en juego, en los macizos ordenamientos de circuitos recurrentes que he esbozado, es una colección de bucles de regulación pro y retroalimentadores, en que algunos de los bucles son puramente químicos. Quizá lo más significativo de este ordenamiento es que las estructuras cerebrales, involucradas en la regulación biológica básica, también son parte de la armonización conductual, e indispensables para la adquisición y el funcionamiento normal de los procesos cognitivos. El hipotálamo, el tallo cerebral y el sistema límbico intervienen en la regulación corporal y *también* en todos los procesos neurales que fundamentan fenómenos mentales como la percepción, aprendizaje, evocación, emoción y sentimiento. Además, como propondré más adelante, intervienen en los procesos de razonamiento y en la creatividad. Mente, regulación corporal y supervivencia se entrelazan íntimamente. Su articulación ocurre en los tejidos biológicos, y recurre a señalizaciones eléctricas y químicas, todo ello dentro de la *res extensa* cartesiana (el terreno físico en que Descartes incluye cuerpo y entorno, excluyendo el alma inmaterial, que pertenece en la *res cogitans*). Curiosamente, todo sucede con la mayor intensidad no lejos de la glándula pineal, dentro de la cual Descartes una vez intentó aprisionar el alma espiritual.

MAS ALLA DE PULSIONES E INSTINTOS

Es conjecturable que de la complejidad del organismo y del ambiente dependa la eficacia de las pulsiones e instintos para asegurar la supervivencia del organismo. Hay inequívocos ejemplos, en animales e insectos, de adaptación exitosa a formas ambientales precisas a partir de estrategias innatas, y es indudable que esas estrategias suelen incluir aspectos complejos de conocimiento y conducta social. Nunca dejo de maravillarme ante la intrincada ordenación comunitaria de nuestros simiescos primos lejanos, o ante los elaborados rituales sociales de tantos pájaros. Sin embargo, cuando consideramos nuestra propia especie, y los vastos y generalmente impredecibles entornos en los cuales hemos prosperado, es evidente que debemos apoyarnos simultáneamente en mecanismos biológicos de base genética altamente evolucionados, y también en estrategias de supervivencia suprainstintivas que se han desarrollado en sociedad, transmitido culturalmente y requerido –para implementarse– de la conciencia, la deliberación racional y la fuerza de voluntad. Por eso, el hambre, el deseo y la furia explosiva de los humanos no aumentan sin control hasta un frenesí de glotonería, asalto sexual y asesinato (no siempre por lo menos); esto, si suponemos que se ha desarrollado un organismo saludable en una sociedad en que las estrategias suprainstintivas de supervivencia se transfieren y respetan activamente.

Los pensadores occidentales y orientales, religiosos o no, han sido conscientes de esto durante milenios; más cerca de nosotros en el tiempo, y para nombrar sólo a dos, Descartes y Freud se ocuparon del tema. Conforme al primero, en su obra *Las pasiones del alma*, nos humaniza el control de las inclinaciones animales gracias al pensamiento, la razón y la voluntad.⁶ Conuerdo con su postulado, excepto que allí donde especifica un control logrado por un agente inmaterial visualizo yo un operativo biológico estructurado dentro del organismo y en nada menos complejo, admirable o sublime. La formulación freudiana, en *El malestar en la cultura*, que atribuye a un superyó la tarea de acomodar los instintos a los preceptos sociales, si bien despojada del

dualismo cartesiano, en ninguna parte es explícita en términos neurales.⁷ Una tarea que hoy se impone a los neurocientistas es la consideración de la neurobiología que sostiene las suprarregulaciones adaptativas, con lo cual me refiero al estudio y entendimiento de las estructuras cerebrales, imprescindible para conocer esas regulaciones. No intento reducir los fenómenos sociales a fenómenos biológicos, sino más bien exponer su vigorosa interconexión. Debería estar claro que si bien cultura y civilización surgen del comportamiento de individuos biológicos, las conductas fueron engendradas por un colectivo de individuos en interacción al interior de entornos específicos. Ni cultura ni civilización pudieron nacer de sujetos aislados, y por ello es imposible reducirlas a mecanismos biológicos y aun menos a un subconjunto de especificaciones genéticas. Su intelección requiere no sólo biología y neurobiología generales, sino también la aplicación de las metodologías de las ciencias sociales.

En las sociedades humanas hay convenciones sociales y normas éticas que trascienden las pautas que suministra la biología. Esos estratos adicionales de control moldean la conducta instintiva para que pueda adaptarse plásticamente a un entorno que cambia a gran velocidad, y garantizar así la supervivencia del individuo y de los demás (especialmente si pertenecen a la misma especie) en unas circunstancias donde una réplica preestablecida del repertorio natural resultaría, de modo inmediato o mediato, contraproducente. Los peligros que evitan esas normas y convenciones pueden ser cercanos y directos (daño físico o mental) o remotos e indirectos (pérdidas futuras, perplejidad). Aunque la educación y la socialización parecen bastar para transmitir esas normas y convenciones de generación en generación, sospecho que las representaciones neurales de la sabiduría que corporizan y de los medios para implementar esa sabiduría, están inextricablemente ligados a la representación neural de procesos regulatorios biológicos innatos. Veo un “sendero” que conecta el cerebro que representa a una con el cerebro que representa a la otra. Naturalmente, ese sendero está hecho de conexiones entre neuronas.

Creo que uno puede imaginar –en casi toda norma ética y convención social, independientemente de la importancia de sus

objetivos– un lazo significativo con metas más simples y con pulsiones e instintos. ¿Por qué? Porque las consecuencias de alcanzar o no un objetivo social preciso contribuyen (o se perciben como contribuyentes), si bien de manera indirecta, a la supervivencia, y a la calidad de esa supervivencia.

¿Quiere esto decir que amor, generosidad, amabilidad, compasión, honestidad y otras características humanas encomiables son sólo consecuencias de una regulación neurobiológica, consciente pero egoísta, orientada exclusivamente a la supervivencia? ¿Niega esto la posibilidad del altruismo y del libre albedrío? ¿Quiere decir que no existen amor verdadero, amistad sincera o genuina compasión? Definitivamente, esto *no es* así. El amor es verdadero, la amistad sincera y la compasión genuina si no miento acerca de mis sentimientos, si *realmente* siento amor, amistad y compasión. Quizá fuera más digno de elogio si llegara a esos sentimientos mediante pura fuerza de voluntad y esfuerzo intelectual, ¿pero qué ocurre si no necesito esas capacidades, si mi naturaleza me ayuda a lograr esas cualidades más rápido, a ser agradable y honesto sin siquiera intentarlo? La autenticidad del sentimiento (que concierne a cómo lo que digo y hago se ajusta a lo que tengo en mente), su magnitud y su belleza no están amenazadas porque yo advierta que la supervivencia, el cerebro y una educación adecuada tienen mucho que ver con las razones por las cuales experimento ese sentimiento. Lo mismo vale en gran medida para el altruismo y el libre albedrío. Tener conciencia de que existen mecanismos biológicos tras los comportamientos más sublimes no implica una reducción simplista a los engranajes de la biología. En cualquier caso, la explicación parcial de la complejidad mediante algo menos complejo no implica envilecimiento.

El cuadro que estoy pintando de los humanos es el de un organismo que llega a la vida diseñado con mecanismos automáticos de supervivencia, a los que la educación y la aculturación agregan un conjunto de estrategias decisorias deseables y socialmente aceptables, las que a su vez potencian la supervivencia, mejoran notablemente su calidad y sirven de base para la construcción de una *persona*. El cerebro humano, al nacer, viene

equipado para el desarrollo con pulsiones e instintos que no sólo incluyen un instrumental fisiológico para regular el metabolismo sino, además, dispositivos básicos para obtener conocimiento y comportamiento sociales. Durante el desarrollo infantil se va completando con capas adicionales de estrategia supervivencial. La base neurofisiológica de esas estrategias agregadas se entrelaza con la del repertorio de instintos, modificando su uso y ampliando su alcance. Los mecanismos neurales que sostienen el catálogo suprainstintual pueden tener un diseño formal general semejante a aquellas pulsiones biológicas y pueden ser constreñidos por ellas. Requieren, sin embargo, de la intervención de la sociedad para devenir lo que lleguen a ser, y así se relacionan tanto con una cultura determinada cuanto con la neurobiología general. Por otra parte, a partir de ese doble constreñimiento, las estrategias suprainstintuales de supervivencia generan algo que ácaso sea único en los humanos: una óptica moral que, puesta en juego, puede trascender los intereses del grupo inmediato e incluso de la especie.

EMOCIONES Y SENTIMIENTOS

¿Cómo puede uno traducir a términos neurobiológicos las ideas que he expuesto al final del capítulo anterior? Los indicios de una regulación biológica demuestran que las selecciones de respuesta de las que los organismos no son conscientes y que por ende no son deliberadas, ocurren continuamente en las arcaicas estructuras evolutivas del cerebro. Los organismos cuyo cerebro sólo está equipado con esas antiguas organizaciones, que carecen de evoluciones modernas (por ejemplo, los reptiles), pueden operar esas selecciones de respuesta sin dificultad. Es posible conceptualizarlas como una forma elemental de toma de decisiones, siempre que esté claro que no es un *self* consciente el que decide, sino que la resolución es adoptada por un conjunto de circuitos neurales.

Sin embargo, también se acepta que cuando los organismos sociales enfrentan situaciones complejas y se les pide que decidan ante la incertidumbre, deben comprometer sistemas de la neocorteza, sector evolutivamente moderno del cerebro. Hay indicios de una relación entre la expansión y subespecialización de la neocorteza y lo complejo e impredecible de los entornos que esa expansión permite que los individuos enfrenten. En este sentido, el descubrimiento de John Allman es relevante: observó que, al margen del tamaño corporal, la neocorteza de los monos que comen frutas es más amplia que la de los simios que se alimentan de hojas.¹ Los monos fruteros deben poseer una memoria más rica para recordar dónde y cuándo buscar frutos comestibles, ya que, en caso contrario, encontrarían árboles estériles y frutas podridas. Su neocorteza más desarrollada sostiene una mayor capacidad de memoria fáctica.

La discrepancia entre la capacidad de procesamiento de las estructuras cerebrales "inferiores y antiguas" y las "superiores y altas" es tan rotunda que ha provocado una sensata interpretación de las responsabilidades respectivas de ambos sectores. En términos sencillos: el antiguo núcleo cerebral maneja la regulación biológica básica en el sótano, en tanto que en los pisos altos la neocorteza delibera con sabiduría y sutileza. Arriba, en la corteza, hay racionalidad y volición, mientras que abajo, en la subcorteza, sólo hay emoción y una urdimbre débil y carnal.

Esta concepción no hace justicia sin embargo al ordenamiento neural que subyace en los procesos de toma racional de decisiones tal como yo los veo. Desde luego, no es compatible con las observaciones comentadas en la primera parte. Hay indicios, además, que demuestran que la longevidad, probable reflejo de la calidad del razonamiento, no sólo se correlaciona con el tamaño mayor de la neocorteza, sino también con un crecimiento del hipotálamo, el mayor compartimento del subterráneo.² El aparataje de la racionalidad, que tradicionalmente se suponía *neocortical*, parece no funcionar sin el de la regulación biológica, que tradicionalmente se suponía *subcortical*. La naturaleza no sólo parece haber construido el aparataje racional encima del instrumental biológico-regulatorio, sino *con y a partir* de él. Los mecanismos conductuales, allende las pulsiones e instintos, utilizan –según creo– tanto los altos como el sótano: la neocorteza se compromete *junto con* el núcleo cerebral arcaico, y la facultad de razonamiento resulta de su actividad combinada.

Aquí se puede plantear una pregunta respecto al grado de correspondencia entre los procesos racionales e irracionales y las estructuras corticales y subcorticales del cerebro humano. Para aproximarme a esta interrogante, me vuelco ahora a las emociones y los sentimientos, aspectos cruciales de la regulación biológica, para sugerir que hacen de puente entre los procesos racionales e irracionales, entre las estructuras corticales y subcorticales.

EMOCIONES

Hace algo así como un siglo, William James, cuya perspicacia respecto de la mente humana rivaliza con la de Shakespeare y Freud, produjo una hipótesis verdaderamente asombrosa sobre la naturaleza de las emociones y sentimientos. Consideren ustedes sus palabras:

Si sentimos una fuerte emoción, e intentamos abstraer de nuestra conciencia de ella todos los sentimientos de sus síntomas corporales, nos encontramos con que no queda nada, ningún "material mental" que la pueda constituir; lo único que resta es un estado neutral y frío de percepción intelectual.

Y continúa James, con ejemplos muy convincentes:

¿Qué tipo de emoción de miedo quedaría si estuviera ausente la sensación de pulso acelerado, respiro afanoso, labios trémulos, extremidades débiles, carne de gallina y ruidos intestinales? Me resulta imposible pensarla. ¿Cómo puedo imaginar un estado de rabia y no sentir la ebullición del pecho, el enrojecimiento facial, la dilatación de las narices, los dientes trabados, ningún impulso vigoroso y en cambio miembros laxos, respiración pausada y rostro plácido?³

Con estas palabras, muy por delante de su tiempo y del nuestro, pienso que William James aprehendió el mecanismo esencial para comprender la emoción y el sentimiento. Por desgracia, y contra su costumbre, el resto de su propuesta es tan insuficiente ante la variedad y complejidad del tema elegido que ha sido fuente de interminables y de sólito desesperanzadas controversias.⁴ (No puedo aquí hacer justicia a la amplia y erudita investigación de este tema, que han revisado George Mandler, Paul Ekman, Richard Lazarus y Robert Zajonc.)

El problema principal que algunos tuvieron con la concepción de James no es tanto el que despoje a la emoción y la defina como un proceso que involucra al cuerpo –quizá, de todas las

cosas, la más chocante para sus críticos—, sino más bien el que atribuyera poco o ningún valor al proceso de evaluación mental de la situación que causa la emoción. Su descripción es adecuada para las primeras emociones que uno experimenta en la vida, pero no hace justicia a lo que ocurre en la mente de Otelo antes de desarrollar una ira celosa, o a lo que rumia Hamlet antes de excitarse el cuerpo según lo que percibirá como un disgusto, o a las tortuosas razones por las que Lady Macbeth llegó al éxtasis mientras impulsaba a su esposo a un delirio asesino.

Casi tan problemático fue que James no previera un mecanismo alternativo o suplementario que generara el sentimiento correspondiente a un cuerpo emocionalmente excitado. En la óptica jameiana, el cuerpo *siempre* se interpone en el proceso. Y más aun: James tuvo poco que decir sobre el posible rol de la emoción en la cognición y la conducta. Como he sugerido en la Introducción, las emociones no son un lujo, sin embargo; desempeñan un papel en la comunicación de significados, y pueden también actuar de guías cognitivos, como propongo en el próximo capítulo.

En pocas palabras, James postuló un mecanismo básico, un conjunto innato fijo e inmutable, que determina implacablemente un patrón específico de reacciones corporales ante determinados estímulos ambientales. La respuesta reactiva ocurre sin necesidad de evaluar la importancia previa de los estímulos. Su lapidaria afirmación de que “cada objeto que incita un instinto estimula también una emoción” no mejoró mucho las cosas.

Sin embargo, es frecuente que en nuestra vida de seres sociales advirtamos que nuestras emociones se disparan después de un proceso mental evaluativo, voluntario y no automático. Debido a la naturaleza de nuestra experiencia, un amplio rango de situaciones y estímulos se ha asociado con los estímulos que de modo innato provocan emociones. La reacción a ese vasto conjunto de estímulos puede ser filtrada por la interposición de una valoración reflexiva. Y debido a este proceso de filtraje, de pensamiento y valoración, hay espacio para que varíen la amplitud e intensidad de los patrones emocionales preestablecidos; hay, en efecto, una modulación de la maquinaria emocional bási-

ca que detectó James. Por otra parte, parece haber otros medios neurales para conseguir la sensación corporal que James consideraba esencial en el proceso emocional.

En las páginas siguientes bosquejo mi visión de la emoción y el sentimiento. Empiezo con la perspectiva de la historia personal, y aclaro la diferencia entre las emociones que experimentamos al comienzo de la vida —para las cuales bastaría un mecanismo jamesiano “preorganizado”— y las que vivimos como adultos, cuyo andamiaje ha sido construido gradualmente sobre los cimientos de esas emociones “tempranas”. Propongo designar *primarias* a éstas y *secundarias* a las “adultas”.

Emociones primarias

¿Hasta qué punto el cablerío reactivo emocional está conectado al nacer? Diríase que ni los animales ni los humanos están obligatoriamente cableados para sentir miedo al oso o a las águilas (aunque algunos animales y humanos pueden estar preprogramados para sentir miedo ante arañas y serpientes). Puedo aceptar un eventual equipamiento que nos permita responder emocionalmente —de manera preorganizada— al percibir ciertas características del estímulo externo o interno, aisladas o combinadas, como por ejemplo: el tamaño (en animales grandes); la gran envergadura (en las águilas en vuelo); el tipo de movimiento (reptiles); ciertos sonidos (como los gruñidos); configuraciones particulares en el estado del cuerpo (como el dolor en un infarto del miocardio). Es probable que esas características sean procesadas, individual o colectivamente, y con posterioridad detectadas por algún componente del sistema límbico, digamos, la amígdala: sus núcleos neuronales poseen una representación disposicional que gatilla la acción de un estado corporal característico de la emoción-miedo, y altera el procesamiento cognitivo para adecuarlo al estado de temor (veremos más adelante que el cerebro puede “simular” estados físicos y saltarse el cuerpo; en ese momento discutiremos cómo se logra la alteración cognitiva). Adviértase que para provocar una respuesta corporal ni si-

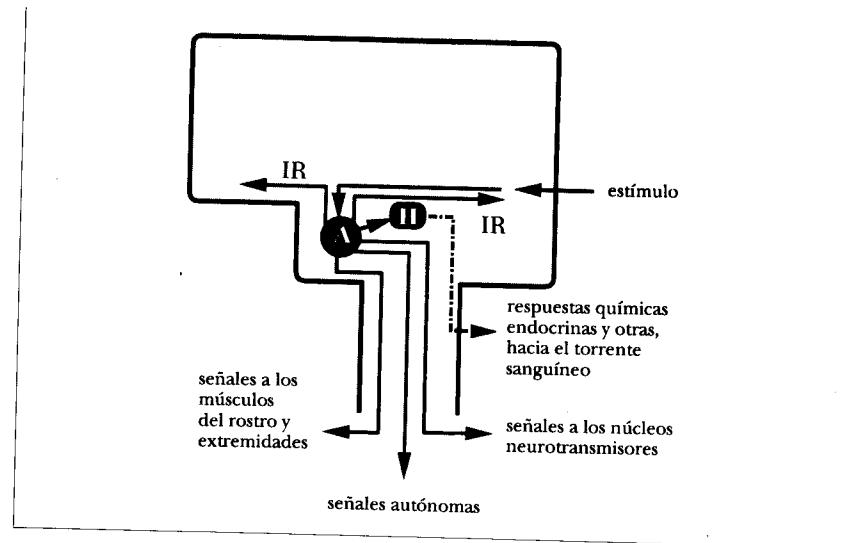


Figura 7-1. Emociones primarias. El perímetro oscuro figura el cerebro y el tallo cerebral. Después que un estímulo adecuado activa la amígdala (A), sigue una serie de respuestas: internas (IR); musculares; viscerales (señales autónomas), y respuestas a los núcleos neurotransmisores y al hipotálamo (H). El hipotálamo da origen a respuestas endocrinas y químicas que usan la vía del torrente sanguíneo. He dejado fuera del diagrama varias estructuras cerebrales que esta amplia gama de respuestas necesita para ser implementada. Por ejemplo, las respuestas musculares con las cuales expresamos emoción, como en la postura corporal, que probablemente utilizan estructuras en los ganglios basales (a saber: ventral striatum o estriás ventrales).

quiera se necesita “reconocer” al oso, serpiente o águila como tales ni saber exactamente qué causa dolor. Sólo se requiere que las capas corticales tempranas detecten y categoricen el, o los, rasgos característicos de una entidad determinada (animal u objeto, por ejemplo), y que estructuras como la amígdala reciban señales de su presencia *conjunta*. Un pollito en el nido no sabe lo que son las águilas, pero rápidamente responde con alarma, y esconde la cabeza, cuando vuelan por encima objetos de gran envergadura a una velocidad determinada (ver figura 7-1).

La respuesta emocional primaria, por sí misma, puede lograr algunos objetivos útiles: ocultarse rápidamente ante un depredador, por ejemplo, o mostrar enojo hacia un competidor. Sin embargo, el proceso no concluye con los cambios corporales que

definen la emoción. El ciclo continúa –sin duda en los humanos–, y el paso siguiente es *sentir la emoción* vinculada con la cosa que la estimuló, tomar conciencia del nexo entre objeto y estado emocional físico. Ahora, podemos preguntar, ¿por qué es necesario conocer esa relación? ¿Para qué complicar las cosas y hacer consciente ese proceso, cuando ya existen los medios adaptativos que reaccionan en un nivel automático? La respuesta es que la conciencia consigue una política de protección más completa. Considera lo siguiente: si llegas a saber que el animal o la situación X causa temor, tendrás dos opciones de comportamiento (ante X). La primera es innata e incontrolada. Además, no está específicamente destinada a X; una amplia variedad de seres y cosas pueden gatillarla. La segunda opción se basa en la experiencia y está dirigida especialmente a X. Conocer a X te permite anticipar los acontecimientos, predecir las probabilidades de que esté en un entorno determinado, y poder entonces evitarlo preventivamente en lugar de tener que reaccionar ante su presencia en una emergencia.

Pero “sentir” las reacciones emocionales tiene otras ventajas. Puedes generalizar el conocimiento y decidir, por ejemplo, ser precavido ante cualquier cosa que se parezca a X (por supuesto, la excesiva generalización te convertirá en un fóbico, lo que no es demasiado bueno). Además, puedes haber detectado –en un primer encuentro con X– algún rasgo particular, potencialmente vulnerable, en su conducta. Quizá deseas explotar esa vulnerabilidad en un próximo enfrentamiento, y ése es un motivo adicional para *saber*. En resumen: sentir tus estados emocionales, lo que equivale a decir que estás consciente de las emociones, te ofrece *una respuesta flexible basada en la historia particular de tus interacciones con el medio ambiente*. Aunque necesitas dispositivos innatos para echar a rodar la pelota del entendimiento, los sentimientos te ofrecen algo adicional.

Las emociones primarias (léase: innatas, preorganizadas, jame-rianas) dependen de la circuitería del sistema límbico, siendo sus principales actores la amígdala y la corteza cingular anterior. La

observación en animales y humanos ha puesto de manifiesto el rol clave de la amígdala en las emociones preorganizadas. La amígdala ha sido el foco preciso de varios estudios en animales que efectuaron Pribram, Weiskrantz, Aggleton y Passingham y, más recientemente y quizás con más amplitud, Joseph LeDoux.⁵ Otras contribuciones en este campo incluyen las de E. T. Rolls, Michael Davis, Larry Squire y su grupo, cuyo trabajo, a pesar de investigar la memoria, reveló una conexión entre la amígdala y la emoción.⁶ El compromiso de la amígdala en la emoción también fue advertido por Wilder Penfield, Pierre Gloor y Eric Halgren, cuando estudiaron pacientes epilépticos cuya evaluación quirúrgica requería estimulación eléctrica de diversas regiones del lóbulo temporal.⁷ Ultimamente, en mi laboratorio, se han hecho nuevas observaciones complementarias de la amígdala humana; retrospectivamente, los primeros indicios de la relación amígdala-emoción pueden encontrarse en los trabajos de Heinrich Kluver y Paul Bucy,⁸ quienes mostraron que la ablación quirúrgica de la región lobulotemporal que contiene la amígdala provoca indiferencia afectiva, entre una variedad de otros síntomas. (Para evidencias de la relación entre la corteza cingular anterior y la emoción, véanse el capítulo 4 de este libro y las descripciones pertinentes de Laplane et al., 1981, y A. Damasio y Van Hoesen, 1983.)⁹

Pero el mecanismo de las emociones primarias no describe el rango completo de comportamientos emotivos. Son, por cierto, el mecanismo fundamental. Sin embargo, creo que en términos de desarrollo individual le siguen los mecanismos de las *emociones secundarias*, que ocurren apenas empezamos a *experimentar sentimientos y a conectar sistemáticamente categorías de objetos y situaciones, por una parte, y emociones primarias, por otra*. Las estructuras del sistema límbico no son cimiento suficiente para el proceso de las emociones secundarias. La red debe ser ampliada, lo que requiere la asistencia de las capas corticales prefrontales y somatosensoriales.

Emociones secundarias

Para encarar la noción de emociones secundarias, pasemos a un ejemplo extraído de la experiencia adulta. Imagina que te encuentras con un amigo, a quien no has visto por largo tiempo, o que se te comunica la inesperada muerte de un compañero de trabajo. En cualquiera de las dos instancias –y acaso ahora, cuando imaginas la escena– sientes emoción. ¿Qué sucede, en el nivel neurobiológico, cuando ocurre la emoción? ¿Qué significa, verdaderamente, “experimentar una emoción”?

Si yo hubiera estado presente cuando imaginaste alguna de esas escenas –u otras similares– podría haber hecho algunas observaciones. Después de formar imágenes mentales de los aspectos escénicos principales (el encuentro con el amigo ausente por largo tiempo; la muerte de un colega), se produce un cambio en el estado físico, definido por ciertas modificaciones en diversas zonas del cuerpo. Si te encuentras con un viejo amigo (en la imaginación), puede que el corazón se te acelere, que te ruborices, que los músculos faciales –alrededor de los ojos y la boca– cambien para expresar felicidad y que la musculatura restante se afloje. Si sabes de la muerte de un compañero, probablemente el corazón te late más fuerte, empalidezcas, se te contraiga el vientre, se te tense la musculatura de cuello y espalda, en tanto que la musculatura del rostro compone una máscara de tristeza. En cualquiera de los dos casos, se producen alteraciones en diversos parámetros funcionales viscerales (corazón, pulmones, piel y tripas), musculoesqueléticos (los que están unidos al hueso), y endocrino-glandulares (pituitaria y suprarrenales). El cerebro libera una cantidad de moduladores péptidos en el torrente sanguíneo. El sistema inmune también se modifica rápidamente. La actividad básica de la musculatura lisa de las paredes arteriales puede incrementarse, produciendo contracciones y el adelgazamiento de los vasos sanguíneos (el resultado es palidez); o bien puede decrecer, en cuyo caso la musculatura lisa se relaja y los vasos sanguíneos se dilatan (el resultado es rubor). Globalmente, el conjunto de alteraciones define un perfil de desviaciones respecto del estado promedio que corresponde a un equilibrio funcional –u homeostasis– en el cual la economía del organismo opera con ma-

yor eficiencia, con adaptaciones más rápidas y sencillas y menor gasto energético. Este rango óptimo de eficiencia funcional no debe considerarse estático; es una continua sucesión de perfiles cambiantes, entre límites altos y bajos, en movimiento constante. Puede ser comparado con la respuesta de una cama de agua cuando alguien camina sobre ella en varias direcciones: algunas áreas se hunden, en tanto que otras se levantan; se forman ondas; se modifica enteramente la cama, pero los cambios suceden dentro de ciertos límites fijados por las medidas físicas de la unidad: una envoltura que contiene una cantidad determinada de líquido.

En la hipotética experiencia emocional que hemos examinando, muchas partes del cuerpo quedan en un nuevo estado en que se han introducido cambios significativos. ¿Qué ocurre en el organismo para que se efectúen esos cambios?

1. El proceso comienza con las consideraciones deliberadas, conscientes, que se tienen de una persona o situación. Estas consideraciones se expresan como imágenes mentales organizadas en un proceso de pensamiento, y se refieren a miles de aspectos de la relación que tienes con esa persona en especial, reflexiones relativas a la situación actual y sus consecuencias para ti y los demás; en suma, son una evaluación cognitiva de los contenidos del acontecimiento del cual eres parte. Algunas de las imágenes evocadas no son verbales (la ocurrencia de esa persona en un lugar específico), en tanto que otras sí lo son (palabras o frases relativas a atributos, actividades, nombres, etc.). El sustrato neural de esas imágenes es una colección de representaciones topográficamente organizadas que suceden en diferentes capas corticales sensoriales primarias (visuales, auditivas y otras). Dichas representaciones se construyen bajo la guía de las representaciones disposicionales contenidas y distribuidas en gran número de capas corticales superiores de asociación.
2. En un nivel no consciente, las redes de la corteza prefrontal responden automática e involuntariamente a las señales derivadas del procesamiento de las imágenes an-

tes mencionadas. Esta respuesta prefrontal surge de representaciones disposicionales que incorporan conocimientos relativos a la forma en que determinado tipo de situaciones se ha solidado acoplar con ciertas reacciones emocionales en tu experiencia individual. En otras palabras, deriva de representaciones disposicionales *adquiridas* más que *innatas*, aunque –como ya hemos expuesto– las disposiciones adquiridas se hayan elaborado bajo el influjo de las representaciones disposicionales innatas. Lo que las representaciones disposicionales adquiridas incorporan es tu experiencia individual y única de esa relación a lo largo de la vida. Tu experiencia puede tener variaciones sutiles o bastas con la de otros; sólo es tuya. Si bien, en grado considerable, las relaciones entre un tipo determinado de situación y una emoción son semejantes en todos los individuos, la experiencia particular y singular personalizan el proceso en cada sujeto. Para resumir: Las representaciones disposicionales adquiridas, prefrontales, necesarias para emociones secundarias constituyen un grupo separado de las representaciones disposicionales innatas necesarias para emociones primarias. Pero, como veremos más adelante, las primeras necesitan de las segundas para expresarse.

3. La respuesta involuntaria, automática y no consciente que brota de las representaciones disposicionales prefrontales, descrita en el párrafo dos, es señalada a la amígdala y a la corteza cingular anterior. En esas regiones, las representaciones disposicionales reaccionan (a) activando núcleos del sistema nervioso autónomo y enviando señales al cuerpo vía nervios periféricos, de modo que las vísceras quedan en el estado que comúnmente se asocia con el tipo de situación que gatilló el proceso; (b) despachando señales al sistema motor, de manera que los músculos esqueléticos completen la figura externa de una emoción en la expresión facial y postura corporal; (c) activando los sistemas endocrino y péptido, cuyas acciones químicas alteran el estado del cuerpo y del cerebro, y finalmente

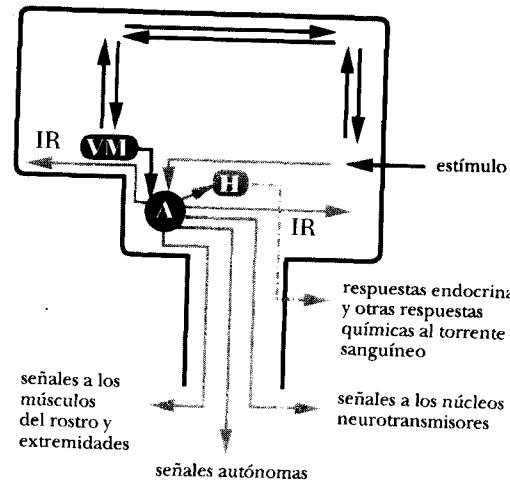


Figura 7-2. Emociones secundarias. El estímulo puede ser procesado directamente mediante la amígdala, pero ahora es analizado en el proceso pensante y puede activar las capas corticales frontales (VM). VM actúa por intermedio de la amígdala (A). En otras palabras, las emociones secundarias utilizan la maquinaria de las emociones primarias. Nuevamente, estoy simplificando deliberadamente, ya que numerosas capas corticales prefrontales, otras distintas de VM, también se activan; pero creo que el diagrama muestra lo esencial del mecanismo. Adviértase que VM depende de A para expresar su actividad, que está adosada en ella, por decirlo así. Esta relación de dependencia-precedencia es un buen ejemplo del complejo estilo de la ingeniería natural. La naturaleza utiliza estructuras y mecanismos viejos para crear nuevos artificios y obtener nuevos resultados.

(d) activando, con patrones precisos, el núcleo de neurotransmisores en el tallo cerebral y prosencéfalo basal, que a su vez liberan sus mensajes químicos en diversas regiones del telencéfalo (por ejemplo, los ganglios basales y la corteza cerebral). Esa colección aparentemente exhaustiva de acciones constituye una respuesta masiva. Es variada, compromete al organismo en su totalidad y, en una persona saludable, una maravilla de coordinación.

Los cambios causados por (a), (b) y (c) afectan al cuerpo; determinan un “estado corporal emocional”, y en seguida se señalan de retorno a los sistemas límbico y somatosensorial. Los

cambios causados por (d) –que no surgen en el cuerpo propiamente tal, sino en un grupo de estructuras del tallo cerebral a cargo de la regulación corporal– tienen un acentuado impacto en el estilo y eficiencia de los procesos cognitivos, y constituyen una ruta paralela para la respuesta emocional. Los diferentes efectos de (a), (b) y (c), por una parte, y de (d), por la otra, quedarán más claros en la exposición sobre los sentimientos (ver más abajo).

Ahora debería haber quedado más claro que el procesamiento emocional deteriorado, en pacientes con daño prefrontal, se refiere a las emociones secundarias. Esos pacientes no pueden generar emociones relativas a las imágenes reclamadas por ciertas categorías de situaciones y estímulos, y así, están incapacitados para experimentar el sentimiento consiguiente. Esto está respaldado por observaciones clínicas y tests especiales, que se describen en el capítulo 9. Sin embargo, esos mismos pacientes prefrontales sí pueden tener emociones primarias, y es por ello que su afecto parece estar intacto a primera vista (mostrarían temor si justo detrás de ellos alguien gritara súbitamente, o si sus casas se sacudieran en un terremoto). Inversamente, los pacientes con daños en el sistema límbico, en la amígdala o en la corteza cingular anterior tienen habitualmente una discapacitación emocional tanto primaria como secundaria, estando así más obviamente embotados en su afecto.

La naturaleza, con ese mañoso afán de economía que la caracteriza, no seleccionó mecanismos independientes para la expresión de emociones primarias y secundarias. Arregló las cosas para que las emociones secundarias se expresaran por los mismos canales preparados para transmitir emociones primarias.

La *esencia* de las emociones, según lo veo, es la colección de cambios en el estado corporal que las células de los terminales nerviosos inducen en numerosos órganos, bajo el control de un sistema cerebral especializado que responde al contenido de los pensamientos relativos a una entidad o acontecimiento específico. Muchos cambios del estado corporal –los del color de la piel, la postura corporal y la expresión facial, por ejemplo– son perceptibles para un observador externo (por cierto, la etimología

de la palabra sugiere una dirección externa, desde el cuerpo: *emoción* significa literalmente "movimiento hacia afuera"). Otras alteraciones del estado corporal sólo son perceptibles para el dueño del cuerpo en el cual ocurren. Pero en las emociones hay más que su esencia.

Para concluir: la emoción es la combinación de un *proceso de valoración mental*, simple o complejo, con *respuestas a ese proceso queemanan de las representaciones disposicionales, dirigidas principalmente hacia el cuerpo propiamente tal*, con el resultado de un estado emocional corporal, y orientadas también *hacia el cerebro mismo* (núcleos neurotransmisores en el tallo cerebral), con el resultado de cambios mentales adicionales. Adviértase que de momento excluyo de la emoción la percepción de todos los cambios que constituyen la respuesta emocional. Como descubriremos pronto, reservo el término *sentimientos* a la experiencia de esos cambios.

LA ESPECIFICIDAD DE LA MAQUINARIA NEURAL TRAS LAS EMOCIONES

La especificidad de los sistemas neurales asignados a la emoción se ha establecido gracias al estudio de daños cerebrales focalizados. En mi opinión, la lesión del sistema límbico debilita el procesamiento de las emociones primarias; la lesión de las capas corticales prefrontales compromete la elaboración de las emociones secundarias. Roger Sperry y sus colaboradores, entre ellos Joseph Bogen, Michael Gazzaniga, Jerre Levy y Eran Zaidel, han establecido un enigmático correlato de la emoción humana: la elaboración básica de las emociones involucra de manera preferente las estructuras del hemisferio cerebral derecho.¹⁰ Otros indicios que probarían el predominio del hemisferio derecho en la emoción han sido aportados por otros investigadores, particularmente Howard Gardner, Kenneth Heilman, Joan Borod, Richard Davidson y Guido Gainotti.¹¹ La investigación que actualmente se lleva a cabo en mi laboratorio respalda en general la noción de asimetría en la elaboración de las emociones, pero también indica que dicha asimetría no se refiere a todas las emociones por igual.

El grado de especificidad neural de los sistemas asignados a la emoción se puede medir al considerar el deterioro de su expre-

sión. Cuando una apoplejía destruye la corteza motora del hemisferio cerebral izquierdo, el paciente sufre parálisis en el lado derecho del rostro, los músculos quedan impedidos y la boca tiende a desplazarse hacia el costado que se mueve normalmente. La asimetría se torna aun más evidente si se le pide al paciente que abra la boca y muestre los dientes. Sin embargo, sucede algo totalmente distinto cuando el paciente sonríe, o ríe espontáneamente en respuesta a un chiste: la sonrisa es normal, ambos lados del rostro se mueven como se supone que lo hagan, y la expresión es natural, igual a la sonrisa del sujeto antes de la parálisis. Esto indica que el control motor de un movimiento emocional *no está* localizado en la misma región que el control del acto voluntario. El movimiento relativo a la emoción se gatilla en otra región del cerebro, aunque el prosencio del gesto –rostro y musculatura– sea el mismo. (Ver Fig. 7-3.)

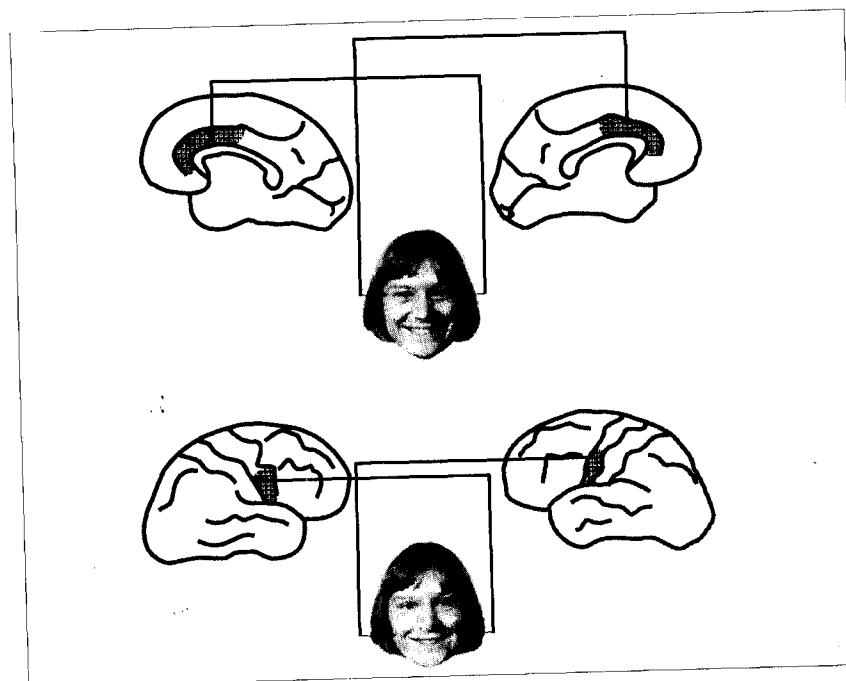


Figura 7-3. La maquinaria neural para el control de la musculatura facial en la "verdadera" sonrisa de una situación emocional (arriba) es diferente de la maquinaria para el control voluntario (no emocional) de la misma musculatura (abajo). La sonrisa verdadera es controlada desde las capas corticales límbicas y probablemente utilice los ganglios basales para expresarse.

Si estudiamos un paciente al cual una apoplejía ha dañado la corteza cingular anterior en el hemisferio izquierdo, veremos exactamente el resultado contrario: el rostro en reposo, o contraído en respuesta a una emoción, es asimétrico, y tiene menos movilidad en el lado derecho que en el izquierdo. Pero si el paciente intenta contraer los músculos faciales voluntariamente, los movimientos se normalizan y retorna la simetría. El movimiento relacionado con emociones, entonces, es controlado por la región anterior de la corteza cingular, desde otras capas corticales límbicas (en el lóbulo temporal medio), y desde los ganglios basales, regiones cuyo deterioro o disfunción provoca la llamada parálisis facial revertida, o emocional.

Mi mentor, Norman Geschwind, el neurólogo de Harvard cuyo trabajo unió la era moderna y clásica de la investigación cerebral en humanos, solía señalar que la razón por la que tenemos dificultad para sonreír naturalmente ante el fotógrafo, es que se nos pide controlar voluntariamente nuestra musculatura facial, utilizando la corteza motora y su tracto piramidal. (El tracto piramidal es un macizo conjunto de axones que surge de la corteza motora primaria, área 4 de Brodmann, y desciende para inervar los núcleos en el tallo cerebral y la médula espinal, que controlan la motilidad voluntaria mediante los nervios periféricos.) Así, decía Geschwind, generamos una "sonrisa piramidal". No podemos imitar fácilmente lo que la corteza cingular anterior puede conseguir sin esfuerzo; no disponemos de una ruta neural fácil para ejercer un control volitivo sobre la corteza cingular anterior. Para sonreír "naturalmente", sólo tienes algunas opciones: aprender a actuar, que alguien te haga cosquillas o te cuente un buen chiste. La carrera de actores y políticos depende de esta sencilla y molesta ordenación de la neurofisiología.

Los actores profesionales han reconocido el problema desde siempre y esto ha generado diversas técnicas de actuación. Algunos, como Laurence Olivier, confiaban en su habilidad para crear, voluntariamente, una serie de movimientos que sugirieran una emoción de manera verosímil. Apoyados en un conocimiento minucioso del aspecto de las emociones (su expresión) para un observador externo, y en la memoria de lo que uno suele sentir cuando ocurren los cambios externos adecuados, los grandes actores de esta tradición falsifican decididamente los gestos. El que pocos tengan éxito muestra las difíciles vallas con que les obstaculiza la fisiología cerebral.



Figura 7-4. Control inconsciente y consciente de la musculatura facial.

Otra técnica, ejemplificada en el "método" de la escuela dramática de Lee Strasberg-Elia Kazan (inspirada por el trabajo de Konstantin Stanislavsky), confía en la capacidad de los actores para generar una emoción, para crear lo genuino en vez de imitarlo. Por cierto que puede ser más convincente, pero requiere de un talento especial y de la madurez necesaria para controlar los procesos automáticos que gatilla una emoción auténtica.

El primero que observó la diferencia entre la expresión facial de emociones genuinas o imitadas fue Charles Darwin en *La expresión de las emociones en el hombre y los animales*, publicado en 1872.¹² Darwin conocía las observaciones que una década antes hizo Guillaúme-Benjamin Duchenne sobre la musculatura comprometida en la sonrisa y el tipo de control preciso para moverla.¹³ Duchenne determinó que una sonrisa real requería de la contracción involuntaria y combinada de dos músculos, el zygomático mayor y el orbicular palpebral inferior. (Ver figura 7-4.) Descubrió además que a este último sólo se lo podía mover involuntariamente que no había manera de activarlo de modo voluntario. Los activadores involuntarios del orbicular palpebral inferior, decía Duchenne, eran "las dulces emociones del alma". En cuanto al zygomático mayor, puede ser activado por nuestra voluntad o involuntariamente y es entonces el medio adecuado para sonrisas de cortesía.

SENTIMIENTOS

¿Qué es un sentimiento? ¿Por qué no uso indiscriminadamente “emoción” y “sentimiento”? Una razón es que no todos los sentimientos se relacionan con emociones: en estado de vigilia y atención todas las emociones generan sentimientos, pero no todos los sentimientos tienen su origen en las emociones. Llamo *sentimientos de fondo*, a los que no se originan en las emociones y los comentaré más adelante en este capítulo.

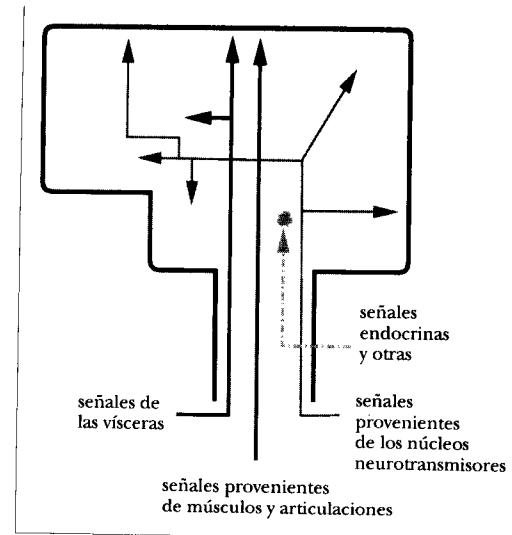
Empezaré por considerar los *sentimientos de emociones*, y para ello vuelvo al estado emocional descrito arriba. Todos los cambios que un observador externo puede identificar –y muchos que no puede, como la aceleración del pulso o la contracción del vientre– son percibidos *internamente*. Las alteraciones se señalan continuamente al cerebro desde la piel, vasos sanguíneos, vísceras, músculos voluntarios, articulaciones, etc. En términos neurales, en este viaje el tramo de retorno depende de circuitos que se originan en la cabeza, cuello, tronco y extremidades, siguen por la médula espinal y el tallo del cerebro hacia la formación reticular (una colección de núcleos troncales del cerebro involucrados en el control del sueño y la vigilia, entre otras funciones) y el tálamo, y prosiguen al hipotálamo, estructuras límbicas y diferentes capas corticales de las regiones parietal e insular. Estas últimas capas corticales, en particular, reciben un detalle de lo que está sucediendo en tu cuerpo, momento a momento, es decir que tienen una “fotografía” del paisaje continuamente cambiante de tu cuerpo durante una emoción. Si recuerdas la alegoría de la cama de agua, puedes imaginar esa fotografía como una señalización permanente que representa muchos de los cambios locales en la cama, sus altos y bajos, mientras alguien camina encima. En las capas corticales, que reciben esas señales de continuo, se produce un patrón de actividad neural de variabilidad constante. Nada estático allí, ningún hombrecito –el homúnculo– plantado en lo alto del cerebro como una estatua que reciba las señales corporales correspondientes. En vez de eso hay cambio, mudanza incesante. Algunos de los patrones están organizados topográficamente, otros lo están menos, y no se los puede encontrar en

ningún mapa singular, en ningún centro aislado. Hay muchos mapas, coordinados por conexiones neuronales mutuamente interactivas (cuálquiera sea la metáfora que usemos para ilustrar el punto, es importante tener conciencia de que las representaciones corporales *habituales* no ocurren en el marco de un rígido mapa cortical, como han sugerido insidiosamente décadas de cartografía cerebral. Ocurren dinámicamente, como representaciones “en directo” siempre renovadas, de lo que está sucediendo en el cuerpo aquí y ahora en cada instante. Son valiosas precisamente por esa frescura, esa calidad de “reportaje en vivo y en directo”, tan bien demostrada en el trabajo de Michael Merzenich que he citado anteriormente).

Además del “viaje neural” de retorno de tu estado emocional al cerebro, tu organismo utiliza también un “viaje químico” paralelo. Hormonas y péptidos liberados en tu cuerpo durante la emoción llegan al cerebro por el torrente sanguíneo y lo penetran activamente a través de la llamada barrera hematoencefálica o, con mayor facilidad aun, a través de regiones cerebrales que no tienen esa barrera (por ejemplo, el área postrema) o mediante dispositivos que transmiten señales a distintas partes del cerebro (por ejemplo, el órgano subfornical). El cerebro no sólo puede construir, en algunos de sus sistemas, un panorama neural variadísimo del “paisaje corporal” inducido por otros sistemas cerebrales, sino que la construcción del panorama mismo –así como su uso– puede ser influido directamente por el cuerpo (recordemos la oxitocina, mencionada en el capítulo 6). Lo que en un momento determinado da su carácter al paisaje corporal no es sólo un conjunto de señales neurales, sino también una serie de señales químicas que altera la modalidad de procesamiento de las señales neurales. Esta es la razón por la que ciertas sustancias químicas han tenido un papel preponderante en tantas culturas. El problema de drogas que hoy enfrenta nuestra sociedad –y me refiero tanto a las legales como a las ilegales– no se puede resolver sin una profunda comprensión de los mecanismos neurales que aquí estamos comentando.

Adviertes los cambios corporales a medida que suceden y puedes monitorear su continua evolución. Percibes alteraciones en tu

Figura 7-5. Para sentir una emoción es necesario, pero no suficiente, que las señales neurales de las vísceras, de los músculos, de las articulaciones y de los núcleos neurotransmisores –todas las cuales se activan durante el proceso emocional– alcancen algunos núcleos subcorticales y la corteza cerebral. Las señales endocrinas y otras señales químicas también alcanzan el sistema nervioso central vía torrente sanguíneo y otras rutas.



estado corporal y sigues su despliegue segundo a segundo y minuto a minuto. La esencia de lo que llamo sentimientos es ese proceso de monitoreo continuo, esa experiencia de lo que tu cuerpo hace *mientras* se despliegan pensamientos sobre contenidos específicos (Figura 7-5). Si una emoción es una colección de cambios en el estado corporal, conectados a precisas imágenes mentales que han activado un sistema específico del cerebro, *la esencia de sentir una emoción es la experiencia de dichos cambios en yuxtaposición con las imágenes mentales que iniciaron el ciclo*. En otras palabras, un sentimiento depende de la yuxtaposición de una imagen del cuerpo propiamente tal con una imagen de alguna otra cosa, como la imagen visual de un rostro o la imagen auditiva de una melodía. El sustrato de un sentimiento se completa con los cambios en los procesos cognitivos que son simultáneamente inducidos por sustancias químicas (por ejemplo, por neurotransmisores, en diversas localizaciones neurales, resultantes de la activación de núcleos neurotransmisores que eran parte de la respuesta emocional inicial).*

* Las definiciones que aquí ofrecemos de “emoción” y “sentimiento” no son ortodoxas. Otros autores suelen usar ambas nociiones como si fueran intercambiables. O no usan “sentimiento” (*feeling*), y dividen “emoción” en componentes expresivos y experimentados. Creo que este uso separado de los términos puede ayudar a realizar más investigaciones sobre estos fenómenos.

Llegados a este punto, debo hacer dos calificaciones: la primera concierne a la noción de “yuxtaposición”; elijo ese término porque pienso que la imagen del cuerpo propiamente tal aparece *después* de que se ha formado y se mantiene activa la imagen de esa “otra cosa” y porque neuralmente las dos imágenes permanecen separadas, como sugerí en la sección pertinente del capítulo 5. En otras palabras, se produce una “combinación” más que una “ fusión” (mezcla). El término *superposición* podría ser adecuado para describir lo que sucede a las imágenes del cuerpo propiamente tal y a aquellas de esa “otra cosa” en nuestra experiencia integrada.

La idea de que lo “calificado” (un rostro) y lo “calificante” (el estado corporal yuxtapuesto) están combinados pero no fusionados ayuda a comprender por qué es posible sentirse deprimido aunque pensemos en personas o situaciones que en ningún sentido implican tristeza o pérdida, o estar alegres sin ninguna explicación inmediata. Los estados de lo calificante son inesperados y a veces inoportunos. Su motivación psicológica puede no ser aparente, ni siquiera existente, si el proceso surge en un cambio psicológicamente neutral. En términos neurobiológicos, los calificantes inexplicables confirman la autonomía relativa de la maquinaria neural que *subyace* en las emociones. Pero también nos recuerdan que existe un vasto dominio de procesos no conscientes, parte del cual es explicable psicológicamente y parte no.

La esencia de la tristeza o alegría es la percepción combinada de determinados estados corporales con pensamientos que se le yuxtaponen, complementada con una modificación en el estilo y eficiencia de los procesos de pensamiento. Generalmente tienden a concordar, debido a que tanto la señal del estado corporal (positiva o negativa) como el estilo y eficiencia cognitivos fueron gatillados desde el mismo sistema. (Aunque las concordancias entre señal del estado del cuerpo y estilo cognitivo pueden quebrarse en condiciones patológicas y también en condiciones normales.) Durante los estados corporales negativos, la generación de imágenes es lenta, pequeña su diversidad e ineficiente el razonamiento; durante estados corporales positivos la generación de

imágenes es veloz y variada, en tanto que el razonamiento es rápido, si bien no necesariamente eficiente. Cuando los estados corporales negativos son recurrentes, o cuando se presenta un continuo estado negativo, como ocurre en una depresión, aumenta la proporción de pensamientos pasibles de ser asociados con situaciones negativas, y decaen el estilo y la calidad del razonamiento. La sostenida euforia de los estados maníacos produce el resultado opuesto. En su libro *La oscuridad visible*, memoria de su propia depresión, William Styron ofrece descripciones definitivas de esa condición. Escribe que su esencia es una sensación atormentadora de dolor "...íntimamente conectada sobre todo con la asfixia o el ahogo; pero incluso esas imágenes yerran el objetivo". Sin embargo no marra la descripción de los procesos cognitivos concomitantes: "en esos momentos el pensamiento racional solía estar ausente; de ahí el *trance*, no se me ocurre palabra más adecuada para este estado, una condición de estupor desesperanzado en la cual una 'angustia positiva y activa' reemplaza la cognición". (Angustia positiva y activa fueron los términos que William James usó para describir su propia depresión.)

La otra calificación: he ofrecido mi visión de los posibles elementos esenciales, cognitivos y neurales, de un sentimiento; sólo ulteriores investigaciones dirán si mi óptica es correcta. Pero no he explicado *cómo* sentimos un sentimiento. Si bien la recepción, en las regiones cerebrales apropiadas, de un vasto conjunto de señales sobre el estado corporal, es un comienzo necesario, no basta para sentir los sentimientos. Como he sugerido en la exposición sobre las imágenes, una condición adicional de la experiencia es la correlación entre las representaciones que ocurren del cuerpo y las representaciones neurales que constituyen el *self*. Un sentimiento respecto de un objeto determinado se basa en la subjetividad de la percepción del objeto, en la percepción del estado corporal que engendra y en la percepción de alteraciones de estilo y eficiencia en los procesos de pensamiento mientras todo lo anterior sucede.

ENGAÑAR AL CEREBRO

¿Qué indicios respaldan la afirmación de que los estados corporales causan sentimientos? Algunos vienen de los estudios neuropsicológicos, que correlacionan la pérdida de sentimientos con lesiones en las zonas cerebrales necesarias para la representación de los estados corporales (ver capítulo 5), pero también las investigaciones en individuos normales aportan indicios en este sentido, especialmente los trabajos de Paul Ekman.¹⁴ Cuando, en el curso de un experimento, dijo a sujetos normales —que desconocían el objetivo de la investigación— que contrajeran los músculos faciales para "componer" una expresión emocional específica, experimentaron el sentimiento correspondiente a la expresión. Por ejemplo: una burda e incompleta mueca facial de contento condujo a que los sujetos sintieran "alegría," un gesto iracundo logró que experimentaran "enojo", y así sucesivamente. Impresionante, si consideramos que los sujetos sólo podían percibir esbozos de expresiones faciales fragmentarias y —puesto que no estaban percibiendo ni valorando ninguna situación real que pudiera disparar una emoción— al principio sus cuerpos no exhibían el perfil visceral que acompaña una emoción específica.

El experimento de Ekman sugiere que o bien un fragmento del patrón corporal característico de un estado emocional basta para producir un sentimiento de la misma señal o que el fragmento gatilla después el resto del estado corporal y que esto conduce al sentimiento. Curiosamente, no todos los sectores del cerebro se engañan, por decirlo así, con un conjunto de movimientos no producido por los medios habituales. Nuevos indicios, que provienen de grabaciones electrofisiológicas, muestran que las sonrisas fingidas generan patrones de ondas cerebrales diferentes a los de las sonrisas auténticas.¹⁵ Estos descubrimientos neurofisiológicos no contradicen los resultados del primer experimento, si bien a primera vista así parece: aunque confirmaron que el sentimiento era apropiado al fragmento de expresión facial, los sujetos estaban conscientes de no estar contentos o enfadados por ninguna circunstancia real. Las grabaciones eléctricas sólo aclaran que no podemos engañarnos, ni engañar a nadie, cuando sonreímos por mera cortesía. Y puede ser esta la razón por la que grandes actores, cantantes de ópera y otros, logran sobrevivir a la continua simulación de emociones exaltadas sin perder el control.

Le pregunté a Regina Resnik, Carmen y Clitemnestra memorable de nuestros tiempos, veterana de mil noches musicales de furia y locura, si le resultaba difícil mantenerse ajena a las emociones exorbitantes de sus personajes. Dijo que no era nada complicado una vez que se dominaba la técnica. Nadie habría supuesto, oyéndola y mirándola, que sólo “imitaba” la emoción en vez de “sentirla”. Sin embargo, admitió que una vez, durante la representación de *La Reina de Espadas*, de Tchaikovsky, sola en la oscuridad durante la escena en que la vieja condesa muere de miedo, se identificó con el personaje y terminó aterrada.

VARIEDADES DE SENTIMIENTOS

Como indiqué al principio de este capítulo, hay diversos tipos de sentimientos. El primero se basa en las emociones, siendo las más universales la alegría, la tristeza, la ira, el miedo y el asco, que corresponden a perfiles de respuesta de estado corporal básicamente preprogramados en el sentido jamesiano. Cuando el cuerpo se adecua a los perfiles de una de esas emociones, *sentimos* alegría, tristeza, ira, enojo, temor o asco. Cuando tenemos sentimientos conectados con emociones, la atención se fija substancialmente en señales corporales, y partes del paisaje corporal se mueven desde el fondo hacia el primer plano de nuestra atención.

Un segundo tipo de sentimientos se basa en emociones que son variaciones sutiles de las cinco mencionadas; euforia y éxtasis son modalidades de la alegría; melancolía y pesadumbre, de la tristeza; pánico y vergüenza, del miedo. Este segundo tipo de sentimientos es afinado por la experiencia, cuando matices más sutiles de estado cognitivo se conectan con modalidades más finas de estado corporal emotivo. Aquello que nos permite experimentar matices de remordimiento, vergüenza, venganza, *Schadenfreude*, etc., es la conexión entre un contenido cognitivo intrincado y la variación de un perfil de estado corporal preorganizado.¹⁶

Tipos de sentimientos

Sentimientos de emociones universales básicas.
Sentimientos de emociones universales sutiles.
Sentimientos de fondo.

Sentimientos de fondo

Pero postulo un tipo distinto de sentimientos, que sospecho evolutivamente anterior a los otros. Lo llamo *sentimiento de fondo* porque se origina en estados corporales “de fondo” y no en estados emocionales. No hablamos aquí del Verdi de la gran emoción, ni del Stravinsky de la emoción intelectualizada, sino más bien de un minimalista en tono y ritmo, del sentimiento de la vida misma, del sentido de ser. Espero que la noción ayude en el análisis futuro de la fisiología de los sentimientos.

Con una latitud más restringida que los sentimientos emocionales descritos anteriormente, los sentimientos de fondo no son ni demasiado positivos ni demasiado negativos, si bien se los puede percibir como sobre todo placenteros o displacenteros. Es muy probable que sean éstos los sentimientos –más que los emocionales– que experimentamos más a menudo en nuestra vida. Sólo reparamos vagamente en ellos, pero tenemos la lucidez bastante para calificarlos de inmediato. Un sentimiento de fondo no es lo que sentimos cuando brincamos de alegría ni cuando estamos abatidos por un amor perdido; esos son estados corporales emocionales. El sentimiento de fondo corresponde, en cambio, al estado corporal que predomina *entre* emociones. Cuando sentimos alegría, furia, u otra emoción, el sentimiento de fondo ha sido superado por uno emocional. El sentimiento de fondo es nuestra imagen del paisaje corporal cuando no está sacudido por la emoción. El concepto de “estado de ánimo”, a pesar de relacionarse con el sentimiento de fondo, no lo captura exactamente. Cuando los sentimientos de fondo persisten del mismo tipo durante horas y días y no cambian silenciosamente con el flujo y

reflujo del contenido de los pensamientos, es probable que el conjunto de sentimientos de fondo contribuya a un estado de ánimo bueno, malo o indiferente.

Si intentas, sólo por un instante, imaginar lo que sería estar sin sentimientos de fondo, no dudarás de la noción que estoy proponiendo. Postulo que en tal caso se quebraría el núcleo mismo de nuestra representación del *self*. Permitanme explicar por qué lo creo.

Como he indicado, las representaciones de estados corporales habituales ocurren en múltiples capas corticales somatosensoriales de la ínsula y la región parietal, y también en el sistema límbico, hipotálamo y tallo cerebral. Esas regiones, en ambos hemisferios, están coordinadas por conexiones neuronales y el hemisferio derecho domina sobre el izquierdo. Falta mucho por descubrir acerca de las especificaciones conexionales precisas de este sistema (lamentablemente, uno de los sectores menos estudiados del cerebro de los primates), pero parece estar claro lo siguiente: La representación compleja de un estado corporal en curso se distribuye en gran cantidad de estructuras situadas en áreas subcorticales y corticales. Buena parte del *input* proveniente de estados viscerales termina en estructuras que podrían llamarse "no cartografiadas", aunque abundante *input* visceral está bastante cartografiado como para que podamos detectar dolor o incomodidad en zonas identificables del tronco y extremidades. Si bien es cierto que los mapas neurales que hacemos para las vísceras son menos precisos que los que dibujamos para el mundo exterior, las supuestas vaguedades y casos de errores cartográficos han sido exagerados, generalmente invocando fenómenos como el "dolor referido" (es decir, sentir dolor en el brazo izquierdo o el abdomen durante un infarto del miocardio, o dolor debajo de la escápula derecha cuando se inflama la vesícula). Por su parte, el *input* procedente de músculos y articulaciones termina en estructuras cerebrales topográficamente cartografiadas.

Además de los mapas corporales dinámicos "en-curso", existen mapas más estables de la estructura general del cuerpo, que

probablemente representan la propiocepción (sensación muscular y articular) y la interocepción (sensación visceral), bases de nuestra noción de imagen corporal. Esas representaciones son "desconectadas", o disposicionales, pero se las puede activar hasta las capas corticales somatosensoriales organizadas topográficamente, paralelamente a las representaciones "en-curso" de los estados corporales *ahora*, para dar una idea de lo que nuestros cuerpos *tienden a parecer* más que de lo que son en este momento. La mejor demostración de este tipo de representación es el fenómeno del miembro fantasma, mencionado anteriormente. Despues de una amputación quirúrgica, algunos pacientes fantasean el miembro faltante como si aún estuviera allí. Incluso son capaces de percibir modificaciones imaginarias del estado del miembro inexistente, como por ejemplo un movimiento particular, dolor o fiebre. Mi interpretación de ese fenómeno es que en ausencia de *input* en-curso desde el miembro faltante, prevalece el *input* en-curso de una representación disposicional de esa extremidad: esto es, la reconstrucción, mediante un proceso de recuerdo, de una memoria adquirida previamente.

Quienes creen que en condiciones normales una ínfima parte del estado corporal aparece en la conciencia, pueden necesitar más precisiones. Es exacto que no todo el tiempo estamos conscientes de cada parte de nuestro cuerpo, porque las representaciones de acontecimientos externos –mediante la visión, audición o tacto–, así como las imágenes generadas internamente, nos distraen, en efecto, de la continua e ininterrumpida representación del cuerpo. Pero el que nuestra atención suela estar enfocada en otra dirección (allí donde es más necesaria para promover comportamientos adaptativos), no quiere decir que esté ausente la representación corporal, como se puede verificar fácilmente con la aparición súbita de un dolor o de alguna molestia que devuelve hacia ella el foco de atención. Aunque apenas se la advierta, la sensación corporal de fondo es continua ya que no representa una porción específica del cuerpo sino más bien el estado general de casi todo lo que hay en él. Esta representación fluida, imparable, del estado corporal te permite contestar prontamente a la pregunta "¿cómo te sientes?" con

una respuesta que se relaciona, en efecto, con el sentirse bien o no tanto. (Observa que la pregunta no es un simple "¿cómo estás?", que puedes responder a la ligera, con cortesía, sin decir nada sobre tu estado corporal.) El estado corporal de fondo está sujeto a continuo seguimiento, y así es interesante preguntarse qué sucedería si de súbito desapareciera; si, cuando te preguntan cómo te sientes, descubrieras que ignoras tu sensación corporal de fondo; si un dolor que te obligara a descruzar las piernas, sólo fuera una percepción aislada, suelta en tu mente, y no parte de la sensación de un cuerpo a cuya integridad tienes fácil acceso... Se sabe a ciencia cierta que incluso la interrupción –mucho más sencilla y circunscrita– de la propiocepción, causada por una afección en los nervios periféricos, desorganiza profundamente los procesos mentales. (Oliver Sacks ha descrito muy bien un paciente en esa condición.)¹⁷ Por lo mismo, es previsible que la carencia o alteración más generalizadas de la sensación total del estado corporal produzca una perturbación mayor; y así sucede en efecto.

Como expuse en el capítulo 4, los pacientes afectados por una anosognosia prototípica y completa no son conscientes de su condición médica general. No saben que sufren los resultados devastadores e invariables de una enfermedad grave, generalmente de apoplejía o tumor cerebral originado en el cerebro mismo o derivado de un cáncer en alguna otra parte del cuerpo. No reconocen su parálisis, aunque, si se los enfrenta con los hechos, aceptan, por ejemplo, que no pueden mover el brazo o la mano izquierdos, si se los obliga a ver la inmovilidad de esa extremidad. Son incapaces de imaginar las consecuencias de su situación y no les importa su futuro. Su despliegue emocional es restringido o nulo, y sus sentimientos –como ellos mismos y la inferencia del observador confirmán– son, en consecuencia, planos.

El patrón de daño cerebral en esos anosognóticos desbarata la comunicación entre regiones responsables de la cartografía del estado corporal; frecuentemente destruye algunas de esas regiones, que están en el hemisferio derecho, aunque reciben *input* desde ambos lados del cuerpo. Las regiones clave son la ínsula, el lóbulo parietal y la materia blanca que contiene las

conexiones entre ellas y además conexiones desde y hacia el talamo, corteza frontal y ganglios basales.

Equipado con la noción de sentimiento de fondo, estoy ahorita en condiciones de indicar lo que, en mi opinión, sucede en la anosognosia. Inhabilitados para aprovechar el *input* corporal habitual, los anosognóticos son incapaces de actualizar la representación de su cuerpo, lo que les impide reconocer, mediante el sistema somatosensorial, automática y prontamente que la realidad de su paisaje corporal ha cambiado. Todavía pueden formar en la mente una imagen de lo que era su cuerpo. Informan de un cuerpo saludable, porque en la mente les persiste una imagen corporal que ya no existe.

Los pacientes con miembros fantasma, si bien informan que sienten la presencia de la extremidad faltante, advierten claramente su ausencia. No alucinan ni fantasean; de hecho su sentido de la realidad los lleva a quejarse de su desgraciada condición. Pero los anosognóticos no pueden evaluar la realidad automáticamente. Son distintos, o bien porque su dolencia incluye información sobre la mayor parte del cuerpo, más que sobre una parte, o porque incluye principalmente información visceral, o por ambas razones. La falta de señales corporales actualizadas no sólo conduce a informes irracionales acerca de sus defectos motores, sino a emociones y sentimientos inapropiados sobre su estado de salud. Se los aprecia despreocupados por su condición; algunos inadecuadamente jocundos y otros monótonamente malhumorados. Cuando, sobre la base de hechos nuevos presentados por otras vías –verbales o por confrontación visual directa– se los fuerza a razonar sobre su estado, reconocen de modo pasajero su nueva situación, pero pierden muy pronto esa lucidez. De alguna manera, no se puede retener en la mente lo que no llega allí automáticamente y naturalmente gracias a la primacía del sentimiento.

Los pacientes con anosognosia nos ofrecen el espectáculo de una mente privada de la posibilidad de sentir el estado corporal *actual*, especialmente en lo relativo al sentimiento de fondo. Sugiero que el *self* de esos pacientes, incapaz de estructurar las señales corporales actuales sobre el basamento referencial del

cuero, está desintegrado. El conocimiento de la identidad personal sigue disponible y recuperable en forma de lenguaje: los anosognóticos recuerdan quiénes son, dónde viven y trabajan, quiénes son sus familiares y amigos más cercanos. Sin embargo, no pueden utilizar ese caudal de información para razonar adecuadamente sobre su actual estatus personal y social. La teoría que esos pacientes construyen en relación a su propia mente y a la de los demás queda lamentable e irrevocablemente fuera de lugar en el tiempo histórico en el cual ellos y sus observadores están inmersos.

La continuidad de los sentimientos de fondo confirma el hecho que los organismos vivientes y sus estructuras permanecen mientras se mantiene la vida. A diferencia de la mutable constitución de nuestro entorno, y a diferencia de las imágenes fragmentarias, condicionadas por factores externos, que de él construimos, el sentimiento de fondo se refiere principalmente a estados corporales. Nuestra identidad individual está anclada en esa isla de ilusoria mismidad viviente, en contraste con la cual podemos percibir miríadas de otras cosas que cambian de modo manifiesto alrededor del organismo.

EL CUERPO COMO TEATRO DE LAS EMOCIONES

Una de las críticas a William James apunta a la idea de que usamos el cuerpo como un teatro para las emociones. Aunque pienso que en muchas situaciones las emociones y sentimientos operan precisamente de esa manera, desde mente/cerebro hacia el cuerpo y de vuelta a mente/cerebro, también creo que en numerosas instancias el cerebro aprende a urdir la imagen difusa de un estado corporal “emocional” sin tener que re-actuarlo en el cuerpo mismo. Además, como hemos comentado previamente, la activación de los núcleos de neurotransmisores en el tallo cerebral, y sus respuestas, eluden el cuerpo, aunque, curiosamente, los núcleos de neurotransmisores sean parte de la representación cerebral de la regulación corporal. Hay entonces dispositivos neurales que nos ayudan a sentir “como si” tuviéramos un estado emocional, como si el cuerpo estuviera siendo activado y modificado. Estos dispositivos nos permiten eludir el cuerpo y evitar un proceso lento y energéticamente costoso. Conjuramos la apariencia de un sentimiento dentro solo del cerebro. Dudo, sin embargo, que esos sentimientos sean iguales a los que se acuñan en un verdadero estado corporal.

Los dispositivos “como si” se desarrollarían mientras crecemos y nos adaptamos al medio ambiente. La asociación entre una determinada imagen mental y el substituto de un estado corporal se habría adquirido mediante la repetida vinculación de imágenes de cosas o situaciones dadas con imágenes de estados corporales recientemente representados. Para que una imagen particular gatillara el “dispositivo de elusión”, se necesitaba primero *efectuar* el proceso en el teatro corporal, “rizarlo” alrededor del cuerpo, por decirlo así. (Ver figura 7-6.)

¿Por qué razón deberían los sentimientos “como si” sentirse de otra manera que los sentimientos auténticos? Ilustraré al me-

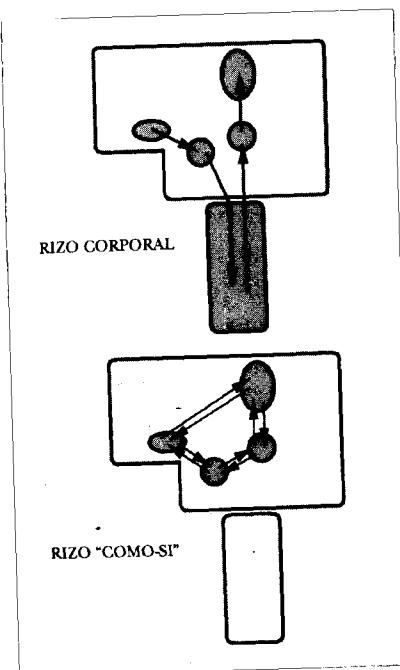


Figura 7-6. Diagrama del “rizo corporal” y del rizo “como si”. En ambos paneles, el cerebro está representado por el perímetro sombreado de arriba y el cuerpo por el perímetro sombreado de abajo. El procesamiento del rizo “como si” elude totalmente al cuerpo.

nos un motivo por el cual me parece que así debe ser: imaginemos a una persona conectada a un polígrafo, instrumento de laboratorio que permite medir la forma y magnitud de las reacciones emocionales como gráficos continuos. Ahora, supongamos que esa persona participa en un experimento psicológico en el cual el examinador considerará que determinadas respuestas son correctas y merecen una recompensa y que otras son incorrectas y pasibles de algún grado de penalización. El sujeto, al oír que ha efectuado una movida correcta y merece premio, genera una respuesta, graficada como una curva con un comienzo, escalada y magnitud final alta. Después, otra movida acarrea una penalización y genera otra respuesta, pero esta vez la forma de la curva es muy diferente y se alza más alto que la anterior. En una tercera prueba, otra movida gatilla un castigo más severo, y no sólo la curva es distinta, sino que la aguja del polígrafo deriva por el papel y casi se sale del gráfico.

Es bien conocido el significado de esta diferencia: distintos grados de estímulo y castigo causan reacciones mentales y corporales diferentes, y el polígrafo registra la respuesta corporal. Sin embargo, hay desacuerdo sobre la relación entre reacción corporal y mental. Desde mi perspectiva, el sentimiento auténtico deriva de una "lectura" de los cambios corporales. Pero debemos considerar una óptica alternativa: que el cuerpo sea alterado por la reacción emocional, pero que ese cambio no provoque necesariamente el sentimiento; que el mismo agente cerebral que dispara los cambios corporales informe a otra zona del cerebro –presumiblemente al sistema somatosensorial– del tipo de cambio solicitado desde el cuerpo. Según esta visión alternativa, los sentimientos vendrían directamente de este último conjunto de señales, que entonces se habría procesado de manera exclusiva dentro del cerebro, aunque todavía habría cambios corporales concomitantes. El punto –para los que adoptan esta óptica– es que los cambios corporales ocurren paralelamente a los sentimientos en lugar de causarlos. Los sentimientos siempre derivarían de los dispositivos "como si", que no serían un suplemento de los "rizos corporales" básicos –como propuse antes–, sino más bien el mecanismo esencial del sentimiento.

¿Por qué creo que esta concepción alternativa es menos satisfactoria que la mía? Para empezar, la emoción no sólo es inducida por vías neurales. Está también la ruta química. El sector del cerebro que induce la emoción puede señalar el componente neural de la inducción dentro de sí mismo a otro sector de sí mismo, pero no parece probable que actúe del mismo modo con los componentes químicos. Por otra parte, difícilmente el cerebro podría predecir de qué manera todas las órdenes –neurales y químicas, pero especialmente estas últimas– operarán en el cuerpo, porque la operación y los estados resultantes dependen de contextos bioquímicos locales y de múltiples variables propias del cuerpo mismo que carecen de plena representación neural. Lo que se va actuando en el cuerpo se reconstruye cada vez momento a momento, y no replica exactamente nada sucedido antes. Sospecho que el cerebro no puede predecir los estados corporales de manera algorítmica, sino que espera que el cuerpo informe lo que en realidad ha sucedido.

La concepción alternativa de emociones y sentimientos estaría sujeta, una y otra vez, a un repertorio fijo de patrones emoción/sentimiento que no estaría modulado por las condiciones de tiempo y vida reales del organismo en un momento dado. Estos patrones podrían ser útiles si fueran únicos, pero aun así sólo serían "retransmisiones", no "actuaciones en vivo".

Es probable que el cerebro, después de liberar una andanada de señales neurales y químicas en el cuerpo, no pueda predecir los exactos paisajes que asumirá el cuerpo ni los imponentes de una situación específica a medida que se despliega en tiempo y vida reales. El paisaje corporal es siempre nuevo y casi nunca estereotipado, tanto para un estado emocional como para uno de fondo no emocional. Si todos nuestros sentimientos fueran del tipo "como si", no tendríamos noción alguna de la modulación continua del afecto, uno de los rasgos más destacados de nuestra mente. La anosognosia sugiere que la mente normal requiere de un flujo constante de información actualizada de los estados corporales. Es posible que, conforme a su diseño actual, el cerebro necesite una afirmación previa de nuestro estado antes de molestarse en estar despierto y consciente.

PRESTAR ATENCION AL CUERPO

Parece insensato excluir del concepto global de "mente" a las emociones y los sentimientos. Sin embargo, precisamente eso hacen respetables exposiciones científicas de la cognición, que no incluyen a emociones y sentimientos en su descripción de los sistemas cognitivos. He señalado esa omisión en la Introducción: se considera generalmente que emociones y sentimientos son entidades elusivas, inadecuadas para compartir el escenario con el contenido tangible de pensamientos que sin embargo califican. Esta concepción estrecha, que excluye la emoción de la corriente principal de la ciencia cognitiva, tiene una contrapartida en la no menos tradicional concepción de las ciencias del cerebro a que ya aludí en este capítulo, a saber: que emociones y sentimientos nacen en el sótano del cerebro, en un proceso tan subcortical como subcortical se pueda, en tanto que el tejido que esas emociones y sentimientos califican nace en la neocorteza. No puedo suscribir estas nociones. En primer lugar, es patente que la emoción actúa bajo el control de estructuras tanto subcorticales como neocorticales. Segundo –y quizá más importante– los sentimientos son tan cognitivos como cualquier otra imagen perceptual, y dependen, igual que cualquier otra imagen, del procesamiento cerebro-cortical.

Por cierto, los sentimientos son acerca de algo diferente. Pero los diferencia que son primera y principalmente relativos al cuerpo, que nos proporcionan *la cognición de nuestro estado visceral y musculoesquelético* a medida que es afectado por mecanismos pre-organizados y por las estructuras cognitivas que hemos desarrollado bajo su influjo. Los sentimientos nos permiten *prestar atención* al cuerpo, intensamente durante un episodio/estado emocional, y vagamente durante un estado de fondo. Nos permiten prestar atención al cuerpo "en vivo", cuando nos dan imágenes perceptuales del cuerpo, o mediante "retransmisiones" cuando nos presentan imágenes evocadas del estado corporal apropiado a determinadas circunstancias, en los sentimientos "como si".

Los sentimientos nos permiten vislumbrar lo que nos sucede carnalmente, cuando una imagen carnal puntual se yuxtapone a

las imágenes de otros objetos y situaciones y con ello modifica nuestra comprensión de esas situaciones y objetos. A fuerza de yuxtaposiciones, las imágenes corporales dan a otras imágenes su *calidad* de bondad o maldad, de placer o dolor.

Me parece que los sentimientos tienen un estatus de privilegio. Están representados en múltiples niveles neurales, incluyendo el neocortical, en un pie de igualdad neuroanatómica y neurofisiológica con todo lo apreciable por otros canales sensoriales. Pero debido a su inextricable ligazón con el cuerpo, aparecen primero durante el desarrollo y conservan una primacía que impregna sutilmente nuestra vida mental. Como el cerebro es la audiencia cautiva del cuerpo, los sentimientos son ganadores entre iguales. Y como lo que está primero constituye un marco de referencia para lo que viene después, los sentimientos tienen voz en el desempeño del resto del cerebro y la cognición. Su influjo es inmenso.

EL PROCESO DE SENTIR

¿Cuáles son los procesos neurales por los cuales *sentimos* un estado emocional o un estado de fondo? No lo sé exactamente; creo que tengo el principio de una respuesta, pero no estoy seguro del final. El "¿cómo?" del sentir reposa en nuestro entendimiento de la conciencia, terreno en el cual más vale ser modesto y que no es el tema de este libro. Podemos, sin embargo, plantearnos la pregunta, descalificar aquellas explicaciones que obviamente no funcionan y proponer dónde pueden hallarse algunas respuestas en el futuro.

Una respuesta falsamente satisfactoria tiene que ver con la neuroquímica de la emoción. No basta descubrir las sustancias químicas involucradas en emociones y estados anímicos para explicar cómo sentimos. Hace mucho que sabemos que sustancias químicas pueden alterar emociones y estados de ánimo; el alcohol, los narcóticos y toda una hueste de agentes farmacológicos nos pueden modificar los sentimientos. La conocida relación entre química y sentimiento preparó a científicos y público para el

descubrimiento de que el organismo produce substancias químicas que causan un efecto similar. Hoy en día se acepta sin dificultad que las endorfinas son morfina propia del cerebro, que pueden modificar fácilmente nuestro sentir acerca de nosotros mismos, del dolor y del mundo. También se admite que sucede lo mismo con los efectos de neurotransmisores como la dopamina, norepinefrina y serotonina, así como con los moduladores neuropéptidos.

Sin embargo, es importante advertir que saber que una sustancia química (fabricada adentro o fuera del cuerpo) produce la ocurrencia de un tipo determinado de sentimientos no es lo mismo que conocer el mecanismo por medio del cual logra ese resultado. Saber que una determinada sustancia está actuando sobre ciertos sistemas, circuitos y receptores –y en ciertas neuronas– no explica *por qué* te sientes triste o contento; sólo establece una relación operativa entre el producto químico y los sistemas, circuitos, receptores, neuronas y sentimiento, pero no te aclara *cómo* pasas del uno al otro. Es sólo el inicio de una explicación. Si sentirse contento o triste corresponde en gran medida a un cambio en la representación neural de estados corporales en curso, entonces la explicación requiere que las sustancias químicas actúen en la fuente de esas representaciones neurales, esto es, en el cuerpo propiamente tal y en los múltiples niveles de circuitería neural cuyos patrones de actividad representan al cuerpo. Por necesidad, la comprensión de la neurobiología del sentimiento requiere del entendimiento de este último. Si sentir alegría o tristeza también corresponde parcialmente a las modalidades cognitivas bajo las cuales están operando tus pensamientos, entonces también la explicación requiere que las sustancias químicas actúen sobre los circuitos generadores y manipuladores de imágenes. Lo que equivale a decir que reducir la depresión al nivel general de abastecimiento de serotonina o de norepinefrina –una afirmación muy popular en estos tiempos de la fluoxetina y el Prozac– es una afirmación inaceptablemente burda.

Otra respuesta falsamente satisfactoria es la simple equivalencia de sentimiento y representación neural de lo que suce-

de en el paisaje corporal en un instante dado. Lamentablemente, esto no basta; debemos descubrir cómo las representaciones corporales, constante y adecuadamente moduladas, se subjetivizan, cómo devienen parte del *self* a que pertenecen. ¿Cómo podemos explicar neurobiológicamente ese proceso, sin recurrir a la cómoda fábula del homúnculo que percibe la representación?

Más allá de la representación neural del estado corporal, entonces, veo la necesidad de postular por lo menos dos componentes en los mecanismos neurales que subyacen al sentimiento. El primero, que ocurriría al comienzo del proceso, se describe más adelante. Del segundo, que es todo menos sencillo, tiene que ver con el *self*, y de él me ocupo en el capítulo 10.

Para sentir de una manera determinada respecto de una persona o acontecimiento, el cerebro debe tener un medio, preferentemente inequívoco, para representar el nexo causal entre la persona o acontecimiento y el estado corporal. En otras palabras, uno no quiere conectar una emoción, positiva o negativa, con la cosa o persona equivocada. Es frecuente que hagamos conexiones erradas; por ejemplo, cuando asociamos una persona, cosa o lugar con algún acontecimiento negativo, pero algunos de nosotros intentamos evitar esos lazos erróneos. La superstición se basa en ese tipo de asociaciones causales espurias: un sombrero sobre una cama trae mala suerte, como también un gato negro que se cruza en nuestro camino; camina debajo de una escalera y te irá mal; etc. Cuando el alineamiento espurio de emoción (miedo) y objeto se torna omnipresente, estamos ante un comportamiento fóbico. (El reverso de la conducta fóbica también es molesto. Al sobreabundar en asociaciones emocionales positivas con personas, objetos o lugares, con excesiva frecuencia e indiscriminadamente, podemos llegar a sentirnos bien en muchas situaciones en las que deberíamos, y por cierto, podríamos, terminar como Pollyanna.)

El sentido preciso de causa-efecto puede nacer de actividad en zonas de convergencia que realizan un trabajo de intermediación mutua entre señales corporales y señales acerca de la entidad causante de la emoción. Las zonas de convergencia operan

EL ERROR DE DESCARTES

como "árbitros" intermediarios mediante las recíprocas conexiones de alimentación y retroalimentación que mantienen con sus fuentes de *input*. Los mecanismos, en el arreglo que propongo, son una representación explícita de la *entidad causativa*; una representación explícita del *estado corporal en curso*, y una *representación de un árbitro mediador*. En otras palabras, la actividad del cerebro que señala una entidad determinada, y forma transitoriamente una representación organizada topográficamente en las capas corticales primarias sensoriales apropiadas; la actividad del cerebro que señala cambios de estado corporal y forma transitoriamente una representación organizada topográficamente en capas corticales primarias somatosensoriales, y una representación, situada en una zona de convergencia, que recibe señales de esos dos primeros sectores de actividad cerebral mediante conexiones neurales alimentadoras. Estas representaciones "árbitrales" preservan el orden del inicio de la actividad cerebral, y además mantienen, mediante conexiones retroalimentadoras hacia los dos sectores de actividad cerebral, la actividad y el foco de atención. Las señales entre los tres mecanismos participantes anudan el conjunto, por lapso breve, en una actividad relativamente sincrónica. Con toda seguridad este proceso necesita de estructuras subcorticales y corticales, específicamente las del tálamo.

La emoción y el sentimiento dependen, entonces, de dos procesos básicos: (1) la concepción de un determinado estado corporal yuxtapuesto a la colección de imágenes gatilladoras y evaluadoras que causaron el estado corporal; y (2) un determinado estilo y nivel de eficiencia de proceso cognitivo que acompaña los sucesos descritos en (1), pero que opera paralelamente.

Los sucesos descritos en (1) requieren la puesta en ejercicio de un estado corporal o de su reemplazante dentro del cerebro. Ello presupone la presencia de un gatillo, la existencia de disposiciones adquiridas sobre la base de las cuales se establece valoración, y la existencia de representaciones disposicionales innatas que activarán respuestas ligadas al cuerpo.

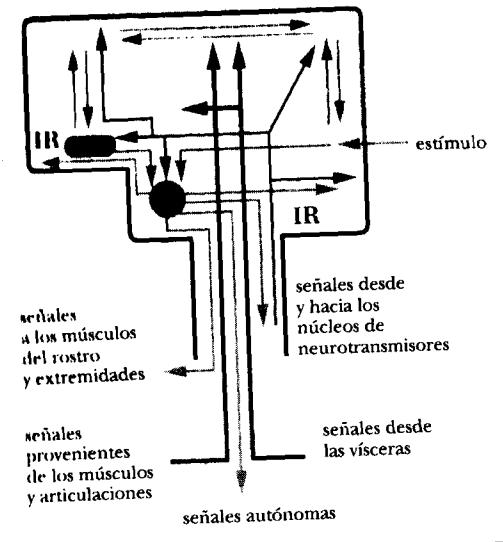


Figura 7-7. Combinación de los diagramas 7-1, 7-2 y 7-5, que muestra las principales avenidas neurales ligadas al cuerpo y al cerebro para transportar señales involucradas en emociones y sentimientos. Nótese que las señales químicas –endocrinas y otras– han sido excluidas para dar más claridad al diagrama. Como en las figuras previas, también excluimos los ganglios basales.

Los sucesos descritos en (2) son gatillados por el mismo sistema de disposiciones operativo en (1), pero su objetivo es el conjunto de núcleos en el tallo cerebral y en el prosencéfalo basal, que responden mediante la liberación selectiva de neurotransmisores. El resultado de las respuestas neurotransmisoras es un cambio en la velocidad según la cual las imágenes se forman, descartan y evocan, así como un cambio en el estilo de razonamiento operado en ellas. Como ejemplo: el modo cognitivo que acompaña un sentimiento de euforia permite la veloz generación de múltiples imágenes, de manera que los procesos asociativos son más ricos, y se efectúan asociaciones a una mayor variedad de indicaciones disponibles en las imágenes bajo escrutinio. No se presta atención por mucho tiempo a las imágenes. La riqueza resultante promueve una mayor facilidad de inferencia, que puede ser en exceso incluyente. La modalidad cognitiva se acompaña de una potenciación de eficiencia motora e incluso de desinhibición, así como por un aumento de apetito y conductas exploratorias. El extremo de esta modalidad cognitiva se da en los estados maníacos. Por contraste, la modalidad cognitiva que acompaña la tristeza se caracteriza por la lentitud de la evocación de imágenes.

nes, asociaciones pobres respecto a menos indicaciones, inferencias más estrechas y menos eficientes, sobreatención a determinadas imágenes (habitualmente, a las que mantienen la respuesta emocional negativa). Este estado cognitivo se acompaña de inhibición motora y, en general, de reducción de apetito y actividades exploratorias. El extremo de esta modalidad cognitiva se da en las depresiones.¹⁸

No veo que las emociones y los sentimientos sean las cualidades vaporosas e intangibles que algunos suponen. Su temática es concreta, y se la puede relacionar con sistemas específicos en cuerpo y cerebro, no menos que la vista o el habla. Tampoco los sistemas cerebrales responsables están confinados en el sector subcortical. El núcleo y la corteza cerebral trabajan juntos para construir emociones y sentimientos, no menos que en la visión. No se ve sólo con la corteza cerebral; la visión se inicia probablemente en el tallo cerebral, en estructuras como los tubérculos cuadrigéminos.

Importa comprender, en fin, que definir la emoción y el sentimiento como entidades concretas, cognitiva y neuralmente, no disminuye su belleza o su horror ni su estatus en la poesía o en la música. Comprender cómo hablamos o vemos no rebaja lo que vemos o comentamos, lo que se pinta o lo que se trama en una escena dramática. Entender los mecanismos biológicos que hay tras las emociones y los sentimientos es perfectamente compatible con una noción romántica de su valor para los seres humanos.

LA HIPOTESIS DEL MARCADOR SOMATICO

RAZONAMIENTO Y TOMA DE DECISIONES

No pensamos casi nunca en el pasado y, cuando lo hacemos, es sólo para ver qué luz nos proyecta en los planes futuros.¹ Son palabras de Pascal, y es fácil apreciar su perspicacia acerca de la inexistencia virtual del presente, consumidos como estamos en el uso del pasado para planear el futuro inmediato o distante. Ese continuo y desgastante proceso de creación da consistencia al razonamiento y la toma de decisiones. En este capítulo examinaremos una fracción de sus posibles sustratos neurobiológicos.

Quizás sea exacto decir que el propósito de razonar es decidir y que la esencia de la decisión es seleccionar una opción de respuesta, esto es, escoger una acción no verbal, una palabra, una frase o una combinación de todo ello entre las muchas posibles en un momento en relación con una situación determinada. Razonar y decidir están tan entrelazados que con frecuencia se los usa indistintamente. Phillip Johnson-Laird sintetizó esa apretada urdimbre en un dicho: "Para decidir, juzga; para juzgar, razona; para razonar, decide (sobre qué razonar)".²

Razonar y decidir suponen habitualmente que el que toma una decisión conoce (a) la situación que la exige, (b) las distintas opciones (respuestas) de acción y (c) las consecuencias inmediatas o futuras de cada una de esas opciones. El conocimiento —que está en la memoria bajo forma de representaciones disposicionales— se puede tornar accesible en la conciencia tanto en versión no verbal como verbal y virtualmente al mismo tiempo.

Los términos razonar y decidir también implican que quien decide posea alguna estrategia lógica para generar inferencias válidas en las que basar su selección de opción de respuesta; y que posea, además, los mecanismos necesarios para el proceso de razonamiento. Entre estos últimos, se suele mencionar la atención y la memoria operativa; pero nada se dice de la emoción y el sentimiento, y prácticamente nada sobre los mecanismos que generan un variado repertorio de opciones para ser seleccionadas.

De la exposición del razonar y decidir que acabo de hacer, parece deducirse que no todos los procesos biológicos que culminan en una selección de respuesta pertenecen al ámbito racional-decisorio descrito. Los ejemplos siguientes ilustran el punto.

Como primer ejemplo, considera lo que sucede cuando te baja el nivel de azúcar en la sangre y las neuronas hipotalámicas detectan la disminución. Se presenta una situación que exige acción. Hay un “*know-how*” fisiológico inscrito en las representaciones disposicionales del hipotálamo; y hay una “estrategia”, inscrita en el circuito neural, para seleccionar una respuesta, que consiste en promover un estado de hambre que finalmente te conducirá a alimentarte. El proceso que culmina cuando adviertes que tienes hambre no supone, sin embargo, conocimientos evidentes ni el despliegue explícito de opciones y consecuencias ni un mecanismo consciente de inferencia.

Como segundo ejemplo, considera lo que ocurre cuando te apartas bruscamente de la trayectoria de un objeto que cae. Hay una situación (la caída de un objeto) que requiere acción inmediata; hay opciones (esquivar o no esquivar) con consecuencias distintas. Sin embargo, para seleccionar la respuesta no usamos conocimiento consciente (explícito) ni una estrategia racional consciente. El conocimiento fue antaño consciente, cuando aprendimos por vez primera que los objetos que caen pueden herir y que detenerlos o evitarlos es mejor que ser golpeados. Pero la experiencia vivida en esos escenarios mientras crecimos, hizo que el cerebro vinculara sólidamente el estímulo con la respuesta más ventajosa. La “estrategia” de selección de respuesta ahora consiste en activar el nexo entre estímulo y respuesta, de modo que la implementación de la reacción es *rápida* y *automática*, no

requiere de esfuerzo ni de deliberación, si bien puede ser voluntariamente detenida.

El tercer ejemplo reúne diversas situaciones, agrupadas en dos grupos. Un grupo incluye elegir una carrera, decidir con quién amigarse o contraer matrimonio, volar en avión cuando amenaza una tormenta, decidir por quién votar o cómo invertir los ahorros, decidir si perdonar a alguien que te ha perjudicado, o, en caso que seas gobernador de un estado, si conmutar una condena a muerte. Para la mayoría de las personas, el segundo grupo incluiría los razonamientos necesarios para diseñar un edificio o construir un nuevo motor o resolver un problema matemático, componer una obra musical o escribir un libro o evaluar si una nueva ley está de acuerdo o en desacuerdo con el espíritu o la letra de una enmienda constitucional.

Todos los casos del tercer ejemplo se apoyan en el proceso (supuestamente claro) de derivar consecuencias lógicas a partir de premisas anteriores, de hacer inferencias confiables, no perturbadas por pasiones, que nos permitan elegir la mejor opción posible que desemboque en el mejor resultado incluso en el peor problema posible. Por eso no es difícil separar el tercer ejemplo de los dos anteriores. En todos los casos del tercer ejemplo, las situaciones estimulantes son más complejas, las respuestas posibles más numerosas, sus respectivas consecuencias poseen más ramificaciones y esas consecuencias suelen ser diferentes tanto de modo inmediato como en el futuro y plantean entonces conflictos entre posibles ventajas y desventajas en diversos marcos temporales. En este caso, la complejidad y la incertidumbre son tan amplias que no facilitan hacer predicciones confiables. Otro punto importante: gran cantidad de esos miles de resultados y opciones deben presentarse en la conciencia para que se pueda escoger y aplicar una estrategia. Para seleccionar una respuesta final, debes aplicar el razonamiento, y ello implica la presencia de múltiples datos en tu mente, la contabilidad de los resultados de acciones hipotéticas y su comparación con los objetivos inmediatos y mediados; todo ello necesita método, algún tipo de plan de los varios que hayas ensayado incontables veces en el pasado.

Fundado en las notorias diferencias entre el tercer ejemplo y los dos anteriores, no es sorprendente descubrir que generalmente se considera que uno y otros poseen mecanismos mentales y neurales completamente desvinculados, tan separados, de hecho, que Descartes situó uno fuera del cuerpo, como hito del espíritu humano, en tanto que a los otros, característicos de espíritus animales, los dejó en el cuerpo; tan separados que unos representan la claridad de pensamiento, la capacidad deductiva, la algoritmidad, y los otros connotan confusión y la vida menos disciplinada de las pasiones.

Pero, si bien los casos del tercer ejemplo difieren notoriamente de los otros dos, no todos son del mismo tipo. Todos, por cierto, exigen razón en el sentido más común del término, pero algunos son más atingentes que otros al entorno personal y social del sujeto que decide. Decidir a quién amar o perdonar, elegir una carrera u optar por una inversión pertenecen al terreno personal y social inmediato; resolver el último teorema de Fermat o sentar jurisprudencia sobre la legitimidad de una legislación son más distantes del núcleo personal (aunque podemos imaginar excepciones). Los primeros se asocian fácilmente con la noción de racionalidad y razón práctica; los segundos caen más bien en el sentido general de la razón, razón teórica e incluso razón pura.

Lo fascinante es que a pesar de las diferencias evidentes entre los ejemplos y su aparente agrupamiento por campo y nivel de complejidad, muy bien puede existir un núcleo neurobiológico compartido, una hebra fundamental común que los urde a todos.

RAZONAMIENTO Y TOMA DE DECISIONES EN UN AMBITO PERSONAL Y SOCIAL

Razonar y decidir puede ser tarea ardua, pero lo es especialmente cuando están en juego nuestra vida personal y su contexto social inmediato. Hay buenos motivos para tratar el tema separadamente. En primer lugar, un profundo deterioro en la habilidad para deci-

dir en lo personal no se acompaña, necesariamente, de un déficit análogo en el dominio impersonal, como lo confirman los casos de Phineas Gage, Elliot y otros. En este momento estamos investigando la competencia racional de esos pacientes cuando las premisas no les conciernen directamente, y cuán bien pueden adoptar las decisiones consiguientes. Es posible conjeturar que se desempeñarán mejor mientras más alejados de su vida personal y social estén los problemas. En segundo lugar: una simple observación de la conducta humana muestra una disociación similar de las habilidades racionales en ambas direcciones. Todos conocemos personas extraordinariamente diestras en la navegación social, infalibles para conseguir ventajas para sí mismos o sus amigos y parientes, pero cuya ineptitud es notable cuando se les confía un problema ni social ni personal. La condición inversa es igualmente dramática: todos sabemos de científicos y artistas creativos cuyo sentido social es una verdadera desgracia, y que regularmente se dañan a sí mismos o a terceros con su comportamiento. El profesor distraído es una variedad benigna de este último tipo. En estos diferentes estilos personales funciona la presencia o ausencia de lo que Howard Gardner ha llamado "inteligencia social", la presencia o carencia de una u otra de las múltiples inteligencias que ha discernido, como, por ejemplo, la "inteligencia matemática".³

El terreno personal y el social inmediato son los más cercanos a nuestro destino y los que incluyen la mayor incertidumbre y complejidad. En términos generales, decidir bien en este dominio es elegir una respuesta que a la postre sea ventajosa para el organismo en términos de supervivencia, y, directa o indirectamente, de la calidad de esta supervivencia. Decidir bien también es hacerlo en forma expedita, especialmente cuando el tiempo apremia o, por lo menos, decidir en un marco temporal apropiado para el problema del caso.

Estoy consciente de las dificultades que plantea definir lo que es ventajoso y comprendo que algunos resultados pueden ser beneficiosos para algunos individuos y nefastos para otros. Por ejemplo, ser multimillonario no es necesariamente bueno, y lo mismo puede decirse de ganar premios. Mucho depende del marco de referencia y de los objetivos que nos planteamos. Cuando digo que una decisión es ventajosa, me refiero a resultados personales y sociales básicos como la supervivencia individual y familiar, la seguridad de un domicilio, el mantenimiento de la salud física y mental, la solvencia

económica y laboral y el prestigio en el grupo social. La ~~nueva~~ mente de Gage o de Elliot les impedía obtener ninguna de ~~esas~~ ventajas.

LA RACIONALIDAD EN FUNCIONES

Para empezar, consideremos una situación que exige una elección. Imagínate dueño de una gran empresa, encarando la posibilidad de hacer o no negocios con un cliente que es, al mismo tiempo, el peor enemigo de tu mejor amigo. El cerebro de un adulto normal, inteligente y educado reacciona ante la situación y rápidamente crea escenarios de opciones probables de respuesta y de sus consecuencias. Los escenarios se presentan en tu conciencia como múltiples escenas imaginarias; no es una película continua, sino más bien instantáneas de imágenes clave en esos tablados, secuencias entrecortadas en rápida yuxtaposición. Los ejemplos de lo que las escenas podrían reflejar incluyen la reunión con el posible cliente; el ser visto con él por tu mejor amigo, lo que pone la amistad en peligro; no encontrarse con el cliente; perder un buen negocio pero salvar la amistad, y así sucesivamente. Quiero destacar que la mente no es un espacio en blanco cuando empieza el proceso de razonamiento. Está llena, más bien, de un variado repertorio de imágenes, generadas para sintonizar con la circunstancia que estás enfrentando, que entran y salen de tu conciencia y configuran un espectáculo que te resulta difícil abarcar totalmente. Incluso en esta caricatura puedes reconocer el tipo de acertijo que solemos enfrentar cada día. ¿Cómo resuelves el problema? ¿Cómo escoges las preguntas implícitas en las imágenes que se presentan en tu conciencia?

Hay dos posibilidades precisas por lo menos: la primera corresponde a una concepción "racional" tradicional de la toma de decisiones; la segunda deriva de la "hipótesis del marcador somático".

El punto de vista "racional tradicional", que no es otro que el sentido común, supone que cuando estamos en pleno dominio de nuestra capacidad decisoria honramos a Platón, Descartes y

Kant. La lógica formal, por sí misma, nos ofrece la mejor solución para cualquier problema. Un aspecto importante de la concepción racionalista es que, para obtener los mejores resultados, debemos dejar fuera las emociones. El proceso racional no debe ser obstaculizado por la pasión.

Básicamente, conforme a la versión "racional", la diligencia consiste en separar los escenarios posibles y –para usar la jerga administrativa en boga– analizar la relación costo/beneficio de cada uno. Sin perder de vista la "probable utilidad subjetiva", que es lo que deseas maximizar, infieres lógicamente lo bueno y lo malo. Por ejemplo, consideras las consecuencias de cada opción en distintas etapas de un proyectado futuro posible y sopeñas las ganancias y pérdidas consecuentes. Como, a diferencia del ejemplo, la mayoría de los problemas tiene más de dos alternativas, el análisis se te hará más difícil a medida que avances en la deducción. Pero nota que incluso un problema de dos alternativas puede ser harto complicado. Ganar un cliente puede traer beneficios inmediatos y futuras gratificaciones. Como es difícil saber cuántas, tienes que evaluar su magnitud y cadencia temporal, para poder contrastarla con las posibles desventajas, entre las cuales está la de perder un amigo. Y como esta pérdida variará con el tiempo, ¡hasta debes calcular una tasa de "depreciación"! Estás, de hecho, enfrentado a un cálculo difícil, planteado en distintas épocas imaginarias, complicado por la necesidad de comparar resultados de naturaleza distinta que de alguna manera tienen que traducirse a moneda corriente para que tengan algún sentido. Una parte sustancial de este cálculo va a depender de la generación continua de más escenarios imaginarios construidos sobre patrones visuales y auditivos, entre otros, y también de la continua generación de narraciones verbales que los acompañen y que son esenciales para llevar adelante el proceso de inferencia lógica.

Ahora bien, permítaseme decir con claridad que si esta estrategia es la *única* disponible, la racionalidad, como dije antes, no va a funcionar. En el mejor de los casos, la decisión tomaría largo tiempo, mucho más del aceptable si quieras resolver el asunto en el día. En el peor, es probable que no llegues a ningu-

na, que te extravíes en una maraña de cálculos. ¿Por qué? Porque no es fácil conservar en la memoria las múltiples planillas de ganancias y pérdidas que necesitas consultar para la comparación. Te perderás en el camino. La representación de los pasos intermedios, que debes tener a mano y en reserva para traducirlos a cualquier terminología simbólica y usarlos para llevar adelante la inferencia lógica, se borrarán de tu pizarra mental. La atención y la memoria operativa tienen una capacidad limitada. Y al final, es probable que te equivoques y vivas para lamentarlo, si de sólito tu mente opera únicamente con cálculo racional. O acaso, frustrado, abandones el intento.

La experiencia con pacientes como Elliot sugiere que la fría estrategia que sostienen Kant y otros se adapta mucho mejor a la manera de razonar y decidir de los pacientes con lesiones lobulofrontales que al estilo de razonamiento y decisión normales. Por supuesto, hasta los meros razonadores pueden lograr mejores resultados con algo de ayuda de papel y lápiz: basta anotar todas las opciones, y la mirada de escenarios posibles, sus efectos, y así sucesivamente. (Aparentemente, es lo que Darwin sugería si uno quería decidir bien con quién casarse.) Pero primero ármate de toneladas de papel, muchos sacapuntas, y pon un signo de No Molestar en la puerta, para que nadie te interrumpa hasta que hayas terminado.

De paso, importa advertir que los errores de la concepción de "sentido común" no se limitan al problema de capacidad de memoria. Como han mostrado Amos Tversky y Daniel Kahneman, las estrategias razonadoras están llenas de agujeros, incluso cuando anotamos en un papel todos los datos necesarios para ordenar las ideas.⁴ Una de las debilidades importantes podría ser nuestra formidable ignorancia y el uso deficiente que los humanos hacemos de la teoría de las probabilidades y de las estadísticas, como ha sugerido Stuart Sutherland.⁵ A pesar de todo, nuestros cerebros pueden decidir bien, a veces en segundos, o minutos, según el marco temporal adecuado para el objetivo que queremos conseguir; y si pueden hacer eso, y lograr resultados estupendos, es porque trabajan con algo más que la pura razón. Se necesita una concepción alternativa.

LA HIPÓTESIS DEL MARCADOR SOMÁTICO

Revisemos nuevamente los escenarios que he bosquejado. Sus principales componentes se nos despliegan de manera instantánea en la mente, como esbozos, casi simultáneos, demasiado rápido para definir con claridad sus detalles. Ahora, imagina que pasa algo muy importante *antes* de hacer un análisis de costo/beneficio y de razonar hacia la solución al problema: cada vez que se te ocurre la posibilidad de una mala decisión, aunque sea fugazmente, tienes un sentimiento visceral displacentero. Como el sentimiento es sobre el cuerpo, doy al fenómeno el apelativo técnico de estado *somático* ("soma", en griego, es cuerpo); y, como "marca" una imagen, lo he llamado *marcador*. Adviértase, otra vez, que uso *somático* en sentido lato (lo que concierne al cuerpo) e incluyo las sensaciones viscerales y no viscerales cuando me refiero a marcadores somáticos.

¿Cuál es la utilidad de un *marcador somático*? Obliga a enfocar la atención en el resultado negativo de una acción determinada, y funciona como una señal de alarma automática que dice: ¡cuidado con el peligro que acecha si eliges la opción que tiene esas consecuencias! La señal puede hacerte rechazar *inmediatamente* la vía negativa de acción e impulsarte a buscar otras alternativas. Te protege contra pérdidas futuras, sin más, y te permite así *elegir entre menos alternativas*. Todavía es posible hacer un análisis de costo/beneficio y deducir adecuadamente su validez, pero sólo *después* que este paso automático reduce drásticamente el número de opciones. Puede que los marcadores somáticos no basten para la normal toma de decisiones, porque es necesario un subsiguiente proceso de razonamiento y una selección final en la mayoría de los casos (aunque no en todos). Los marcadores somáticos probablemente aumentan la precisión y la eficiencia del proceso de toma de decisión. La ausencia de un marcador somático las disminuye. Esta distinción es importante y se la puede de pasar fácilmente por alto. La hipótesis no concierne a los pasos de razonamiento que siguen a la acción del marcador. En pocas palabras: *los marcadores somáticos son un caso especial de sentimientos generados a partir de emociones secundarias*. Estas emociones

y sentimientos se han conectado, mediante el aprendizaje, a futuros resultados, previsibles en ciertos escenarios. Cuando un marcador somático negativo se yuxtapone a un resultado futuro posible, la combinación funciona como un campanazo de alarma. A la inversa, cuando la yuxtaposición se refiere a un marcador somático positivo, la señal se transforma en elemento incentivador.

Esa es la esencia de la hipótesis del marcador somático. Pero para comprender todo el alcance de la hipótesis tienes que seguir leyendo, y vas a descubrir que en ocasiones los marcadores pueden operar encubiertamente (sin llegar a la conciencia) y utilizar un rizo de simulación “como si”.

Los marcadores somáticos no deliberan por nosotros. Ayudan a la deliberación destacando algunas opciones (peligrosas o favorables) y descartando rápidamente toda consideración ulterior. Te los puedes imaginar como un sistema automático de predicciones que actúa, lo quieras o no, para evaluar la multiplicidad de escenarios futuros posibles. Imaginalos, por ejemplo, como “dispositivos de sesgo”. Supongamos que te proponen una inversión extremadamente riesgosa, pero que devengaría un altísimo interés. Imaginemos que tienes que contestar rápidamente la propuesta, en medio de otros asuntos que te distraen. Si la idea de ir adelante con el proyecto es acompañada por un estado somático negativo, éste te ayudará a rechazar la opción y a hacer un análisis más detallado de sus posibles consecuencias. El estado negativo conectado con el futuro contrarresta la tentación de un pingüe beneficio inmediato.

El informe del marcador somático es así compatible con la noción de que una adecuada conducta social y personal requiere que los individuos formen “teorías” correctas sobre su propia mente y las de los demás. Basados en esas teorías podemos predecir las teorías que otros construyen de nuestra propia mente. El detalle y la precisión de esas predicciones es, por supuesto, esencial cuando nos enfrentamos a una decisión crítica en una situación social. Nuevamente, es inmenso el número de escenarios y creo que los marcadores somáticos (o algo similar) ayudan en el proceso de barajar el caudal de detalles; que de hecho reducen la necesidad de barajar porque detectan automática-

mente los detalles más relevantes en el conjunto. Ya debería ser evidente la asociación entre los llamados procesos cognitivos y los procesos que se suele llamar “emocionales”.

Este sumario general también se aplica a la elección de acciones cuyas consecuencias inmediatas son negativas, pero que generan resultados positivos en el largo plazo; por ejemplo, sacrificarse *hoy*, para tener beneficios más adelante. Imagina que para revertir la fortuna de tus negocios, tú y tus colaboradores tienen que aceptar sueldos más bajos a partir de ahora, y aumentar significativamente las horas de trabajo. El panorama inmediato no es placentero, pero la idea de una ventaja futura crea un marcador somático positivo y eso supera la tendencia a decidir contra una opción inmediatamente penosa. Este marcador somático positivo, gatillado por la imagen de un buen resultado futuro, debe ser la base que permite resistir el placer como prefacio potencial a mejores cosas. Si no fuera así, ¿cómo podría uno aceptar la cirugía, trotar, graduarse en el colegio y la escuela de medicina? Por pura fuerza de voluntad, puede decir alguno; de acuerdo, pero, ¿cómo explicamos la fuerza de voluntad? Obtiene su energía de la evaluación prospectiva, que ésta no puede existir si la atención no se dirige adecuadamente tanto a las molestias presentes como a los beneficios próximos, tanto al sufrimiento *ahora* como a la gratificación *futura*. Si se suprime esta última, se le cortan las alas a la voluntad. Fuerza de voluntad es otro nombre que se da a la idea de escoger según resultados en el largo plazo más que conforme a logros inmediatos.

UN APARTADO SOBRE EL ALTRUISMO

Llegados a este punto, nos podemos preguntar si la exposición anterior se aplica a todas o gran parte de las decisiones que se suelen conocer como altruistas, tales los sacrificios que los padres hacen por sus hijos o los que individuos buenos hacen por otros o lo que los ciudadanos hacen por el rey y el Estado o todo lo que aún hacen los héroes que quedan en nuestro tiempo. La pregunta es válida, pues, junto a todo el bien que los altruistas hacen por los demás, también cosechan buenos frutos para sí mismos, bajo forma

de autoestima, reconocimiento social, honores públicos, afecto, prestigio e incluso dinero. La consideración prospectiva de cualquiera de esas gratificaciones puede verse acompañada de exaltación (cuya base neural considero marcador somático positivo) e indudablemente puede generar un éxtasis aun mayor cuando lo previsto se realiza. Además, la conducta altruista beneficia a los que la practican de otra manera, aquí relevante: les evita el dolor y sufrimiento futuros que provendrían de la pérdida y vergüenza por *no* comportarse con altruismo. No es sólo que la idea de arriesgar la vida por tu hija te haga sentir bien, sino que la idea de no salvar a tu hija, y perderla, te hace sentir mucho peor que el riesgo inminente. En otras palabras, la evaluación se hace entre dolor inmediato y gratificación futura, y entre dolor inmediato y dolor futuro aun peor. (Un ejemplo más o menos parecido es la aceptación del riesgo de combate en una guerra. En el pasado, el marco social en que se libraban guerras "morales" incluía un beneficio para los sobrevivientes y vergüenza pública para los que se negaban a combatir.)

¿Quiere decir esto que no existe un verdadero altruismo? ¿Acaso es ésta una concepción demasiado cínica del espíritu humano? No lo creo. En primer lugar, la verdad del altruismo –o de cualquier conducta equivalente– se vincula con la relación entre lo que creamos, sentimos o intentamos *internamente*, y lo que *externamente* decimos sentir, creer o intentar. La verdad no concierne a las causas fisiológicas que nos hacen creer, sentir o intentar en alguna forma especial. Por cierto que creencias, sentimientos e intenciones resultan de una cantidad de factores afincados en nuestro organismo y en la cultura en que hemos estado inmersos, incluso si esos factores son remotos y no estamos conscientes de ellos. Si resulta que hay razones educacionales y neurofisiológicas que posibilitan que algunos sean honestos y generosos, sea. Pero de ello no se sigue que su honestidad y generosidad sean menos meritorias. Por otra parte, el entender los mecanismos neurobiológicos que hay tras algunos aspectos de la cognición y el comportamiento no disminuye el valor, belleza o dignidad de ese conocimiento y conducta.

En segundo lugar, aunque biología y cultura determinen a menudo nuestros razonamientos, directa o indirectamente, y parezcan limitar el ejercicio de la libertad individual, debemos reconocer que los humanos sí tenemos *algún* espacio para esa libertad, para desear y realizar acciones que pueden ir contra la textura aparente de la biología y la cultura. Los logros de ese tipo constituyen la

afirmación de un nuevo nivel de "ser" en el cual uno puede inventar artefactos nuevos y forjar una existencia más justa. En ciertas circunstancias, sin embargo, liberarse de las obligaciones biológicas y culturales puede ser el sello de la locura y alimentar las ideas y actos de los dementes.

¿DE DONDE VIENEN LOS MARCADORES SOMÁTICOS?

¿Cuál es, en términos neurales, el origen de los marcadores somáticos? ¿Cómo hemos llegado a tener estos dispositivos de auxilio? ¿Nacimos con ellos? Y si no es así, ¿cómo surgieron?

Como vimos en el capítulo anterior, vinimos al mundo con la maquinaria neural requerida para generar estados somáticos en respuesta a cierto tipo de estímulos: se trata de la maquinaria de las emociones primarias. Es un equipamiento intrínsecamente predisposto a procesar señales concernientes a la conducta social y personal, y al principio incorpora disposiciones para encarar un gran número de situaciones sociales con respuestas somáticas adaptativas. Esta descripción calza con algunos descubrimientos en seres humanos normales, y también con indicios de patrones complejos de cognición social encontrados en otros mamíferos y pájaros.⁶ Sin embargo, es probable que la mayoría de los marcadores somáticos que utilizamos en la toma racional de decisiones se haya creado en nuestro cerebro durante el proceso de educación y socialización, mediante la asociación de tipos específicos de estímulo con tipos específicos de estado somático. En otras palabras, se basan en el proceso de emociones secundarias.

La elaboración de marcadores somáticos adaptativos requiere de un cerebro y un entorno cultural normales. Si cualquiera de los dos elementos, cerebro o cultura, es defectuoso en un comienzo, la adaptabilidad de los marcadores es poco probable. En algunos pacientes –afectados por la condición llamada sociopatía o psicopatía del desarrollo– hay un ejemplo de la primera situación.

Los sociópatas o psicópatas hacen noticia todos los días: roban, violan, matan, mienten; suelen ser astutos, y el umbral más

EL ERROR DE DESCARTES

allá del cual sus emociones se manifiestan –cuando lo hacen– es muy alto, así que parecen imperturbables. Se describen a sí mismos como insensibles e indiferentes. Son la imagen misma de la sangre fría que nos enseñaron a conservar para hacer lo correcto, precisamente esa sangre fría con que –para desgracia de todos, incluso de ellos mismos– frecuentemente repiten sus crímenes. Son de hecho otro ejemplo de un estado patológico en que un deterioro de la racionalidad se acompaña de mengua o ausencia de sentimiento. Es muy posible que la sociopatía surja de alguna disfunción en el mismo sistema dañado en Gage, en el nivel cortical o subcortical. Pero, más que consecuencia de una lesión grosera y macroscópica durante la vida adulta, el deterioro de los sociópatas se originaría en una circuitería y señalización química anormales que comenzó temprano en el desarrollo. Entender la neurobiología de la sociopatía puede ayudar a su prevención o tratamiento. También puede servir para comprender la medida en que factores sociales interactúan con los biológicos para agravar la condición o incrementar su frecuencia; podría arrojar luz, incluso, sobre condiciones superficialmente similares que sin embargo están determinadas sobre todo por factores socioculturales.

Cuando la maquinaria neural que es el basamento específico de la elaboración y despliegue de los marcadores somáticos se daña durante la vida adulta –como en el caso de Gage–, el dispositivo, aun cuando hasta ese momento haya sido normal, se desajusta y deja de funcionar adecuadamente. Utilizo el término sociopatía “adquirida” para describir parte de las conductas de ese tipo de pacientes, si bien los míos y los sociópatas “habituales” difieren en muchos sentidos, el más importante de los cuales quizás sea que rara vez mis pacientes son violentos.

Los efectos de una “cultura enferma” en un sistema de razonamiento *adulto* y normal parecen ser menos dramáticos que los de una lesión cerebral focalizada en el mismo adulto. Sin embargo, hay ejemplos que probarían lo contrario. En Alemania y la Unión Soviética durante los años treinta y cuarenta, en China durante la Revolución Cultural y en Cambodia durante el régimen de Pol Pot –por mencionar sólo los casos más obvios– pre-

dominó una cultura enferma sobre una maquinaria racional presumiblemente normal; las consecuencias fueron desastrosas. Temo que grandes sectores de la sociedad occidental se estén convirtiendo gradualmente en otros ejemplos trágicos.

Los marcadores somáticos se adquieren, entonces, por la experiencia, bajo el control de un sistema interno de preferencias y bajo el influjo de un conjunto de circunstancias externas que no sólo incluye las entidades y sucesos con que el organismo tiene que lidiar, sino también las convenciones sociales y las normas éticas.

La base neural del sistema interno de preferencias consiste sobre todo en disposiciones reguladoras innatas, situadas para asegurar la supervivencia del organismo. La supervivencia coincide con la reducción de los estados corporales displacenteros y el logro de estados homeostáticos, esto es, de estados biológicos funcionalmente equilibrados. El sistema interno de preferencias está inherentemente predisposto a evitar el dolor, buscar el placer potencial, y probablemente esté afinado para conseguir esos objetivos en situaciones sociales.

El conjunto externo de circunstancias abarca las entidades, entorno físico y sucesos en relación con los cuales el individuo debe actuar; las opciones posibles de acción; los resultados futuros posibles de las mismas, y el premio o castigo que acompaña a determinada elección –inmediata o ulteriormente– a medida que se despliegan las consecuencias de la opción elegida. Desde temprano en el desarrollo, premio y castigo son aplicados no sólo por las entidades mismas, sino por los padres, otros adultos y pares que habitualmente representan las convenciones sociales y las normas éticas a las cuales pertenece el organismo. La interacción entre un sistema interno preferencial y conjuntos de circunstancias externas amplía el repertorio de estímulos que serán automáticamente marcados.

El repertorio crítico y formativo de estímulos acoplados con estados somáticos se adquiere, sin duda, durante la infancia y la adolescencia. Pero la acumulación progresiva de los estímulos marcados somáticamente sólo cesa cuando termina la vida y por eso podemos describir esa acumulación como un proceso de aprendizaje continuo.

En el nivel neural, los marcadores somáticos dependen del aprendizaje dentro de un sistema que puede conectar ciertas categorías de entidades o sucesos con la puesta en marcha de un estado corporal placentero o desagradable. De paso, es importante no desdenar el valor del castigo y la recompensa en las interacciones sociales. La falta de premio puede constituir castigo y ser desagradable, tanto como la falta de castigo puede constituir una recompensa y ser muy placentera. El elemento decisivo es el tipo de estado somático y sentimiento producidos en un individuo determinado, en un momento preciso de su historia y en una situación específica.

Cuando a la elección de la opción X, que desemboca en el pésimo resultado Y, sigue castigo y por ende un estado corporal penoso, el sistema de marcadores somáticos incorpora la oculta representación disposicional de esa conexión de experiencia, no heredada y arbitraria. La reiteración de la exposición del organismo a la opción X –o pensamientos sobre el resultado Y– tendrá de ahí en más el poder de reactuar el estado corporal penoso y así servirá de automático recordatorio de las malas consecuencias por venir. Esta es, necesariamente, una simplificación burda, pero describe el proceso básico tal como lo veo. Más adelante volveré sobre el tema para aclarar que los marcadores somáticos pueden actuar de manera encubierta (no necesitan que se los perciba conscientemente) y desempeñar otros roles además de indicar “¡Peligro!” o bien “¡Adelante!”

UNA RED NEURAL PARA MARCADORES SOMÁTICOS

El sistema neural decisivo para adquirir marcadores somáticos se encuentra en las capas corticales prefrontales, donde es –en buena parte– coextensivo con el sistema crucial para las emociones secundarias. Por las razones que indico más adelante, la posición neuroanatómica de las capas corticales prefrontales es ideal para su propósito.

En primer lugar, las capas corticales prefrontales reciben señales desde todas las regiones sensoriales en que se forman las

imágenes constitutivas del pensamiento, incluyendo las capas somatosensoriales donde se representan continuamente los estados corporales pretéritos y actuales. Esta recepción de señales no se circunscribe a percepciones del mundo externo; también captan pensamientos acerca del entorno o sucesos del cuerpo propiamente tal. Eso se confirma en todos los sectores, porque los diversos sectores frontales están mutuamente interconectados dentro de la misma región frontal. Las capas corticales prefrontales contienen así algunas de las pocas regiones cerebrales confiadas de señales relativas a prácticamente cualquier actividad mental o corporal que ocurre en el cerebro en un momento dado.⁷ (Las capas prefrontales no son los únicos puestos de escucha; la circunvolución del parahipocampo cumple la misma función.)

En segundo término, las capas prefrontales reciben señales de distintos sectores biorregulatorios del cerebro humano. Estos incluyen los núcleos de neurotransmisores del tallo cerebral (por ejemplo, los que distribuyen dopamina, norepinefrina y serotonina) y del prosencéfalo basal (que distribuyen acetilcolina), así como la amígdala, la corteza cingular anterior y el hipotálamo. Por hacer una comparación, podemos decir que las capas corticales prefrontales reciben mensajes de todo el personal de la Oficina de Pesos y Medidas. Las preferencias innatas del organismo que conciernen a su supervivencia –su sistema valórico biológico, por decirlo así– son transmitidas por medio de estas señales a las capas corticales prefrontales, y son así parte esencial del aparato de razonamiento y toma de decisiones.

De hecho, los sectores prefrontales ocupan una posición de privilegio entre otros sistemas cerebrales. Sus capas corticales reciben señales, continuamente actualizadas, relativas al conocimiento de los fenómenos que se desarrollan en el mundo externo, a las preferencias regulatorias biológicas innatas, y a los estados del cuerpo presentes y pretéritos, modificados en todo momento por las informaciones provenientes del entorno y por esas preferencias. No es extraño, entonces, que estén tan involucradas en el tópico que encaro en seguida: la categorización de nuestra experiencia vital conforme a múltiples dimensiones contingentes.

En tercer lugar, las mismas capas prefrontales representan categorizaciones de las situaciones en que el organismo se ha visto comprometido, clasificaciones de las contingencias de nuestra experiencia vital concreta. Esto quiere decir que redes prefrontales establecen representaciones disposicionales para determinadas combinaciones de cosas y sucesos de la experiencia individual según su relevancia para la persona. Me explico: quizás alguna vez has conocido a una persona agradable pero autoritaria, a cuyo encuentro quizás siguió una situación en la que te sentiste disminuido o, por el contrario, fortalecido; o se te confió un rol de liderazgo que mostró lo mejor o lo peor de tu persona; o una estadía en el campo te tornó melancólico, en tanto que el mar te transforma en un romántico incurable. Ahora bien, tu vecino puede haber tenido en cada caso la experiencia inversa o por lo menos una distinta. La noción de *contingencia* se aplica en estos casos: la contingencia es tu cosa propia, relacionada con tu experiencia personal, con sucesos que varían según el individuo. La experiencia que tú, tu vecino y yo hayamos tenido con cerraduras y palos de escoba puede ser menos contingente, ya que en general la estructura y operación de esa categoría de entidades es pareja y predecible.

Así, las zonas de convergencia situadas en las capas prefrontales son el lugar donde se almacenan las representaciones disposicionales para las adecuadamente categorizadas contingencias únicas de la experiencia de la vida de cada uno. Si te pido que pienses en matrimonios, las representaciones disposicionales prefrontales guardan la llave de esa categoría y pueden reconstruir, en tu espacio imaginístico mental, varias escenas de bodas. (Hay que recordar que, hablando neuralmente, las reconstrucciones no ocurren en las capas prefrontales, sino más bien en diversas capas corticales sensoriales primarias en las que se pueden formar representaciones topográficamente organizadas.) Si te pregunto acerca de bodas judías o católicas, serás capaz de reconstituir los conjuntos apropiados de imágenes categorizadas y de conceptualizar un tipo u otro de boda. Es más, me puedes decir qué tipo de boda te gusta, cuál te gusta más, y así sucesivamente.

Toda la región prefrontal parece estar dedicada a categorizar contingencias en la perspectiva de su importancia personal. Esto fue establecido por primera vez en los trabajos de Brenda Milner, Michael Petrides y Joaquín Fuster en lo que se refiere al sector dorsolateral.⁸ Las investigaciones en mi laboratorio no sólo respaldan esa observación, sino que sugieren que otras estructuras frontales, en el polo anterior y los sectores ventromediales, no son menos decisivas para el proceso de categorización.

Las contingencias categorizadas son la base para la producción de ricos escenarios de resultados futuros necesarios para predicciones y planificaciones. Nuestro razonamiento computa objetivos y cronogramas para lograr estos objetivos, y necesitamos un caudal importante de conocimiento personalizado si queremos prever el despliegue y resultado de escenarios pertinentes a metas específicas en un marco de tiempo adecuado.

Es probable que distintos campos de conocimiento estén categorizados en sectores prefrontales diferentes. Así, el campo biorregulatorio y social parece ser afín con los sistemas del sector ventromedial, en tanto que sistemas en la región dorsolateral parecen preferir los campos que incluyen conocimientos acerca del entorno (entidades como objetos y personas, sus acciones y movimientos en el espacio-tiempo; el lenguaje; las matemáticas, la música).

Una cuarta razón por la que las capas corticales prefrontales se ajustan idealmente para participar en el razonamiento y toma de decisiones es que están directamente conectadas con todas las avenidas de respuesta motriz y química disponibles para el cerebro. Los sectores dorsolateral y medial superior pueden activar las capas corticales premotoras y, desde allí, poner en línea la llamada corteza motora primaria (M 1), el área motriz suplementaria (M 2) y la tercera área motora (M 3).⁹ Las capas corticales prefrontales también tienen acceso a la maquinaria motora subcortical de los ganglios basales. Por último, y no menos importante, como lo demostró el neuroanatomista Walle Nauta, las capas corticales prefrontales ventromediales envían señales a efectores del sistema nervioso autónomo y pueden promover respuestas químicas relacionadas con la emoción en el hipotálamo

o en el tallo cerebral. La demostración de Nauta no fue una coincidencia; este investigador es el único neurocientista que ha dado gran importancia a la información visceral en el proceso cognitivo. En conclusión: las capas corticales prefrontales, especialmente su sector ventromedial, se ajustan de manera ideal al establecimiento de un nexo tripartito entre señales relativas a cierto tipo preciso de situaciones; los diferentes tipos y magnitudes de estado corporal que se han asociado con ciertas situaciones propias de la experiencia única del individuo, y los efectores de esos estados corporales. Altos y bajos se combinan armoniosamente en las capas corticales prefrontales ventromediales.

MARCADORES SOMÁTICOS:

¿TEATRO EN EL CUERPO O TEATRO EN EL CEREBRO?

A la vista de mi exposición anterior sobre la fisiología de las emociones, deberías esperar que los mecanismos de los marcadores somáticos fueran dos y no uno solo. Gracias al mecanismo básico, las capas corticales prefrontales y la amígdala comprometen al cuerpo a asumir un preciso perfil de estado, cuyo resultado se señala posteriormente a la corteza somatosensorial, ingresa en el campo de la atención y se torna consciente. En el mecanismo alternativo, se elude al cuerpo y las capas corticales prefrontales y la amígdala solo sugieren a la corteza somatosensorial que se organice conforme al patrón explícito de actividad que habría asumido si el cuerpo hubiera sido puesto en el estado deseado y enviado señales en consecuencia. La corteza somatosensorial se comporta tal como si estuviera recibiendo señales sobre un determinado estado corporal, y aun puede influir la toma de decisiones, aunque el patrón de actividad “como si” no sea exactamente igual al patrón de actividad generado por un verdadero estado corporal.

Los mecanismos “como si” son un resultado del desarrollo. Es probable que mientras se nos “sintonizaba” socialmente en la infancia y niñez los estados somáticos vinculados a recompensa y castigo hayan configurado la mayor parte de nuestra capacidad

decisoria. Pero, a medida que maduramos y categorizamos las situaciones que se repiten, decrece la necesidad de apoyarnos en estados somáticos en cada caso y se desarrolla otro nivel de automatización. Las estrategias decisorias empiezan dependiendo parcialmente de “símbolos” de estados somáticos. Aclarar en qué medida dependemos de esos símbolos “como si” y no tanto de la cosa real es una importante cuestión empírica. Creo que esa dependencia es muy variable de persona a persona y de tópico a tópico. El procesamiento simbólico puede ser ventajoso o pernicioso según el tópico y las circunstancias.

MARCADORES SOMÁTICOS MANIFIESTOS Y ENCUBIERTOS

El marcador somático mismo dispone de más de una avenida para la acción: una a través de la conciencia y otra fuera de ella. El patrón neural correspondiente a estados corporales –reales o vicarios (“como si”)- puede ser consciente y constituir un sentimiento. Sin embargo, aunque muchas elecciones importantes involucran sentimientos, un buen número de nuestras decisiones cotidianas ocurre aparentemente al margen de los sentimientos. Eso no quiere decir que no se haya producido la evaluación que normalmente conduce a un estado corporal; o que éste –o su correspondiente vicario– no se haya comprometido; o que la maquinaria regulatoria disposicional subyacente al proceso no se haya activado. Sigue, sencillamente, que se puede haber activado una señal de estado corporal, o su reemplazante, sin convertirse en foco de atención. Sin atención, ninguna de ellas será parte de la conciencia, aunque cada una puede ser parte de una acción encubierta en los mecanismos que gobiernan –al margen de todo control voluntario– nuestras actitudes apetitivas (de acercamiento) o aversivas (de alejamiento) hacia el mundo. No llegamos a saber conscientemente que la maquinaria escondida ha sido activada. Por otra parte, el gatillamiento de actividad proveniente de núcleos neurotransmisores –que he descrito como una parte de la respuesta emocional– puede inclinar de manera en-

cubierta el proceso cognitivo y así influir el modo de razonamiento y toma de decisiones.

Con el debido respeto por los humanos, y con toda la prudencia que debe adoptarse en las comparaciones entre especies distintas, es evidente que en los organismos cuyo cerebro no provee razonamiento y conciencia, los mecanismos encubiertos son el núcleo del aparato decisario. Son el medio para elaborar "predicciones" de resultados e inclinan los dispositivos de acción del organismo hacia un comportamiento determinado –lo que puede parecer una elección a un observador externo–. De este modo, probablemente, las abejas obreras "deciden" qué flores tienen el mejor néctar para llevar a la colmena. No estoy diciendo que muy dentro de nosotros haya un cerebro de abeja obrera que decide en lugar nuestro. La evolución no es una Gran Cadena del Ser, y obviamente ha tomado distintos caminos, uno de los cuales condujo hasta nosotros. Pero se puede ganar mucho si estudiamos cómo organismos más simples desempeñan tareas aparentemente complicadas con medios neurales modestos. Algunos mecanismos de ese tipo también pueden operar en nosotros. Eso es todo.

MADRESELVAS EN FLOR

"Eres dulce, Dios lo sabe, flor de madreselva", dicen las traviesas palabras de la canción de Fats Waller, y tal es el destino de la laboriosa abeja. El éxito reproductivo y en último término la supervivencia de la colmena depende de la eficiencia recolectora de las obreras. Si no son lo bastante laboriosas no habrá miel y, a medida que los recursos energéticos disminuyen, la colonia va a desaparecer.

Las abejas obreras están equipadas con un aparato visual que les permite distinguir los colores de las flores; también tienen un equipo locomotor gracias al cual vuelan y se posan. Como demuestran investigaciones recientes, después de algunas visitas a flores de distintos colores, las obreras aprenden a distinguir las que con mayor probabilidad contienen el néctar que deben obtener. Aparentemente, cuando están en el campo, no se posan en todas las flores posibles para investigar si hay o no néctar disponible en cada una;

se comportan como si fueran capaces de predecir cuáles tienen más abundancia y se dedican a ellas con mayor frecuencia. Como dice Leslie Real, que se ha dedicado a investigar experimentalmente la conducta de las abejas obreras (*Bombus pennsylvanicus*), "las obreras parecen establecer probabilidades sobre la base de encuentros de diversos tipos de estados gratificantes, y comienzan sin una estimación previa de las posibilidades".¹⁰ ¿Cómo, con su modestísimo sistema neural, pueden las abejas producir una conducta tan sugestiva de racionalidad, aparentemente tan indicativa del uso de conocimientos, teoría de las probabilidades y una estrategia de razonamiento por objetivos?

La respuesta es que logran esos resultados mediante un sistema sencillo pero poderoso, capaz de lo siguiente: primero, detectar estímulos innatamente implantados como valiosos y que por lo tanto constituyen una recompensa, y segundo, responder a la presencia de una recompensa (o a su ausencia) con un sesgo que puede influir el sistema motor hacia una conducta determinada (por ejemplo, posarse o no), cuando la situación que entrega (o no) la recompensa (por ejemplo, una flor de un color específico) aparece en el campo visual. Recientemente, Montague, Dayan y Sejnowski han propuesto un modelo para un sistema de ese tipo, utilizando datos neurobiológicos y conductuales.¹¹

La abeja tiene un sistema de neurotransmisores inespecíficos, que probablemente utiliza octopamina, parecido al de dopamina de los mamíferos. Cuando se detecta la recompensa (néctar), ese sistema inespecífico puede señalar a los sistemas visual y motor y alterar así su comportamiento básico. En consecuencia, la próxima vez que aparece en el campo visual el color asociado con la gratificación (digamos, el amarillo), el sistema motor propende a posar en la flor de ese color y la abeja tiene más probabilidades de encontrar néctar. La abeja efectúa así una elección no consciente, no deliberada, sino más bien inducida por un dispositivo automático que incorpora valores naturales específicos, una preferencia. Según Real, deben estar presentes dos aspectos fundamentales de la preferencia: "La mayor expectativa de ganancia se prefiere a la menor, y el riesgo menor se prefiere al mayor". Dicho sea de paso, en la pequeña capacidad mnémica de la abeja (tiene memoria de corto alcance y no muy amplia), el muestreo sobre cuya base opera el sistema de preferencias debe ser muy reducido. Basta, al parecer, con tres visitas. Otra vez: no insinúo que todas nuestras decisiones

proviene de un oculto cerebro de abeja, pero creo que importa saber que un dispositivo tan sencillo como el descrito puede realizar tareas tan complejas como las que he anotado.

INTUICIÓN

Los estados somáticos (o sus simulacros “como si”), al actuar a nivel consciente, marcarían resultados de respuestas como positivas o negativas y conducirían así a la búsqueda o elusión de una determinada opción de respuesta. Pero también pueden operar encubiertamente, es decir, fuera de la conciencia. Se generaría la imaginería explícita vinculada a un resultado negativo, pero, en vez de producir un cambio perceptible de estado corporal, inhibiría los circuitos neurales regulatorios situados en las profundidades del cerebro que median las conductas apetitivas o de acercamiento. Con la inhibición de la tendencia a actuar, o la potenciación de la de retirarse, se reducen las posibilidades de adoptar una decisión potencialmente negativa. Por lo menos se ganaría tiempo durante el cual la deliberación consciente podría incrementar las posibilidades de tomar una decisión apropiada (si no la más apropiada). Por otra parte, se podría evitar totalmente una opción negativa, o quizás resultara una muy positiva por la potenciación del impulso a actuar. Este mecanismo encubierto sería la fuente de lo que llamamos intuición, dispositivo misterioso que nos permite resolver un problema *sin razonarlo*.

El papel que juega la intuición en el proceso general de toma de decisiones queda muy claro en un pasaje del matemático Henri Poincaré, cuya manera de pensar concuerda con el cuadro que tengo en mente:

¿Qué es, de hecho, una creación matemática? No consiste en combinar novedosamente entidades matemáticas conocidas. Cualquiera puede hacer eso, pero las combinaciones así logradas serían infinitas y la mayoría sin ningún interés. Crear consiste precisamente en no hacer combinaciones inútiles,

sino aquellas que son útiles y que constituyen una pequeña minoría. Inventar es discernir, elegir.

Ya he explicado más arriba cómo hacer esa elección; los hechos matemáticos dignos de ser estudiados son los que, por su analogía con otros, son capaces de conducirnos al conocimiento de una ley matemática, tal como los hechos experimentales nos llevan a la inteligencia de una ley física. Son aquellos que nos revelan insospechadas afinidades entre otros hechos, bien conocidos, pero a los que, equivocadamente se consideraba extraños entre sí.

Entre las combinaciones elegidas, las más fructíferas suelen estar formadas por elementos tomados de dominios distantes. Esto no significa que baste juntar los elementos más disparatados para desembocar en un invento; la mayoría de esas combinaciones sería estéril. Pero algunas, poco habituales, son las más fértiles.

Como he dicho, inventar es elegir; pero acaso el término no sea bastante exacto. Pensemos en un comprador ante el cual se expone gran cantidad de muestras a las que examina una tras otra para hacer una elección. En este caso las muestras son tan numerosas que no bastaría una vida entera para revisarlas todas. Ese no es el estado de las cosas. Las combinaciones estériles ni siquiera se presentan a la mente del inventor. Nunca aparecen en su campo consciente combinaciones que no sean verdaderamente útiles, excepto algunas que rechaza pero que tienen determinadas características de las combinaciones útiles. Todo ocurre como si el inventor fuera un examinador de postgrado que sólo tuviera que interrogar a candidatos que ya han sido previamente examinados.¹²

La concepción que propongo es semejante a la de Poincaré. Es innecesario aplicar el razonamiento a todo el campo de opciones posibles. Se efectúa una preselección para nosotros, a veces encubiertamente, a veces no. Un mecanismo biológico hace la preselección, examina candidatos, y sólo permite que algunos se presenten al examen final. Hay que notar que esta propuesta

se dirige prudentemente al terreno social y personal en el cual tengo pruebas que la respaldan, aunque el *insight* de Poincaré sugiere que se la puede aplicar a otros campos.

Leo Szilard, físico y biólogo, marcó un punto similar: "El científico creativo comparte muchos rasgos del artista y el poeta. En el trabajo creativo no bastan el pensamiento lógico y la habilidad analítica, aunque sean atributos necesarios. Las observaciones científicas que han producido los mayores adelantos no se dedujeron lógicamente del conocimiento preexistente: los procesos creativos que sirven de cimiento al progreso científico operan en el nivel subconsciente".¹³ Jonas Salk ha defendido enfáticamente la misma percepción y ha propuesto que la creatividad se apoya en "la acción combinada de intuición y razón".¹⁴ Por lo tanto, conviene que digamos algo sobre el proceso de razonamiento fuera del campo social y personal.

EL RAZONAMIENTO FUERA DEL CAMPO PERSONAL Y SOCIAL

La ardilla que trepa a un árbol en el patio trasero de mi casa para protegerse del aventurero gato negro de mi vecino, no ha razonado mucho para decidir su acción. No pensó en las distintas opciones ni calculó los costos y beneficios de cada una. Vio al gato, fue sacudida por un estado corporal, y corrió. La estoy viendo ahora, trepada en la fuerte rama del roble, con el corazón latiendo tan fuerte que advierto la agitación de sus costillas y cómo su cola azota la rama con el ritmo nervioso del pánico. Acaba de sufrir una emoción fuerte, y está trastornada.

La evolución es económica y adicta al bricolaje. Ha tenido a su disposición, en el cerebro de muchas especies, mecanismos de decisión basados en el cuerpo y orientados a la supervivencia, que han probado su eficacia en una variedad de nichos ecológicos. A medida que cambiaban las circunstancias ambientales y evolucionaban nuevas estrategias de decisión, tenía sentido económico conservar que las estructuras cerebrales necesarias para sostener las nuevas estrategias mantuvieran un nexo funcional

con las de los antepasados. Su propósito es el mismo, la supervivencia, y también los parámetros que controlan su operación: bienestar, ausencia de dolor. Abundan los ejemplos que demuestran que la selección natural tiende a trabajar precisamente de este modo, conservando algo que funciona, seleccionando otros dispositivos que pueden enfrentar una complejidad mayor, desarrollando rara vez mecanismos totalmente nuevos.

Es plausible que a un sistema destinado a producir marcadores y señalizadores para guiar respuestas "personales" y "sociales" se lo haya cooptado para ayudar en "otras" tomas de decisiones. La maquinaria que nos ayuda a decidir de quién ser amigos es la misma que nos ayuda a diseñar una casa cuyo sótano no se inunde. Naturalmente, los marcadores somáticos no tienen por qué ser percibidos como "sentimientos". Pero aun pueden actuar encubiertamente para destacar, bajo forma de mecanismo "de atención", ciertos componentes sobre otros, y para controlar de hecho las señales de "adelante", "detenerse" y "virar", necesarias para algunos aspectos de la decisión y planificación en un campo no personal y no social. Ese parece ser el tipo de dispositivo marcador general que Tim Shallice ha propuesto para la toma de decisiones, si bien no ha especificado un mecanismo neurofisiológico para sus marcadores; en un artículo reciente, Shallice comenta una posible semejanza.¹⁵ La fisiología subyacente puede ser la misma: señalización de base corporal, consciente o no, sobre la base de la cual se puede enfocar la atención.

Desde una perspectiva evolucionista, el dispositivo más antiguo de toma de decisiones concierne a la regulación biológica básica; el siguiente, al campo personal y social, y el más reciente, a una colección de operaciones abstractas y simbólicas según las cuales podemos hallar razonamiento científico y artístico, razonamiento utilitario y técnico, y el desarrollo del lenguaje y las matemáticas. Pero, aunque edades y edades de evolución y dedicados sistemas neurales pueden otorgar alguna independencia a cada uno de esos "módulos" de toma de decisiones y razonamiento, sospecho que todos son interdependientes. Cuando vemos signos de creatividad en los humanos de hoy, probablemente

somos testigos de la operación integrada de diversas combinaciones de esos dispositivos.

LA AYUDA DE LA EMOCION, PARA MEJOR O PEOR

Los trabajos de Amos Tversky y Daniel Kahneman demuestran que el razonamiento objetivo que usamos en nuestras decisiones cotidianas es mucho menos eficaz de lo que parece y debería.¹⁶ En términos sencillos, nuestras estrategias racionales son defectuosas, y Stuart Sutherland da en la tecla cuando habla de la irracionalidad como de un "enemigo interior".¹⁷ Pero aunque nuestras estrategias racionales estén perfectamente afinadas, parece que no pueden habérselas bien con la incertidumbre y complejidad de los problemas sociales y personales. Los frágiles instrumentos de la racionalidad necesitan asistencia especial.

El cuadro es sin embargo más complicado de lo que he sugerido hasta ahora. Aunque creo que hace falta un mecanismo corporal que ayude a la "fría" razón, también es cierto que algunas de estas señales de base corporal pueden perjudicar la calidad del razonamiento. Reflexionando en las investigaciones de Kahneman y Tversky, advierto que algunas falencias de la racionalidad no sólo provienen de una debilidad de cálculo primario, sino también del influjo de impulsos biológicos, como la obediencia, el conformismo, el deseo de preservar la autoestima, que se suelen manifestar como emociones y sentimientos. Por ejemplo, la mayoría de la gente tiene más miedo de volar que de manejar automóviles, aunque una estimación racional de los riesgos demuestra que es mucho más probable sobrevivir un vuelo entre dos ciudades que un viaje en coche entre las mismas. La diferencia favorece al viaje en avión por varios órdenes de magnitud. Y aun así, la mayoría se siente más segura en automóvil. El razonamiento defectuoso deriva del llamado "error de disponibilidad" que, según lo veo, consiste en permitir que la imagen de una catástrofe aérea –con todo su contenido dramático– domine el paisaje de nuestro razonamiento y engendre un sesgo negativo contra la opción correcta. Este ejemplo parece desafiar mi argu-

mento principal, pero no es así. Muestra que las pulsiones biológicas y las emociones *pueden* influir en la toma de decisiones, y sugiere que el influjo "negativo" de base corporal, si bien distante de las estadísticas concretas, se orienta no obstante a la supervivencia: los aviones se caen de vez en cuando, y menos personas sobreviven los accidentes aéreos que los automovilísticos.

Pero, si bien las pulsiones biológicas y las emociones puedan provocar irracionalidad en algunas circunstancias, son indispensables en otras. Las pulsiones biológicas y el mecanismo de marcadores somáticos que en ellas se apoya son esenciales para algunas conductas racionales, especialmente en el terreno personal y social, aunque pueden ser perniciosas para la toma racional de decisiones en determinadas circunstancias al crear un sesgo casi irresistible contra hechos objetivos o al interferir con mecanismos de apoyo de toma de decisiones como la memoria operativa.

Un ejemplo, tomado de mi propia experiencia, ayudará a aclarar las ideas anteriores. No hace mucho, uno de nuestros pacientes con daño prefrontal ventromedial visitó el laboratorio en un frío día de invierno. Había caído una lluvia helada, los caminos estaban congelados y el viaje en automóvil fue peligroso. Preocupado por el asunto, pregunté al paciente –que había conducido personalmente su coche– sobre su viaje, si había sido difícil. Su respuesta fue pronta y flemática: Todo anduvo bien, no fue distinto a lo habitual, salvo la necesidad de poner atención a los procedimientos adecuados para conducir con hielo. En seguida me describió algunos y me informó que había visto automóviles y camiones salirse de la ruta por no considerar esos procedimientos racionales y convenientes. Recordaba incluso a una mujer que iba delante de él, pasó por una placa de hielo, patinó, intentó sacar el coche del remolino, se asustó, frenó bruscamente y terminó cayendo fuera del camino. Un instante después, aparentemente imperturbable a pesar de esa escena capaz de enervar a cualquiera, mi paciente pasó con calma y seguridad por el hielo. Me contó todo esto con la misma tranquilidad con que sin duda había presenciado el accidente.

Es indudable que en este caso fue muy ventajoso carecer de un mecanismo marcador somático normal. La mayoría de nosotros habría debido recurrir a un esfuerzo verdaderamente extremo para no frenar asustado e impresionado por lo que estaba viendo. Esto es buen ejemplo de cómo, en algunas circunstancias, los marcadores somáticos pueden perjudicar nuestra conducta, al punto que a veces nos iría mejor sin ellos.

Cambio de escena: el día siguiente. Estaba discutiendo con el mismo paciente la fecha de su próxima visita al laboratorio. Propuse dos días posibles del mes siguiente, a cierta distancia uno de otro. El paciente sacó su agenda y consultó el calendario. La notable conducta que siguió fue presenciada por varios investigadores. Durante casi media hora, este hombre detalló motivos en pro y en contra de cada una de las dos fechas: compromisos previos, cercanía con citas anteriores, condiciones meteorológicas probables, es decir, prácticamente todo lo que se puede pensar para cada oportunidad. Con la misma calma con que había manejado en el hielo y narrado el episodio, desgranaba ahora un minucioso análisis de costo-beneficio, una interminable e inútil comparación de opciones y consecuencias posibles. Escucharlo sin dar puñetazos en la mesa demandó una disciplina formidable, pero al fin le dijimos, tranquilamente, que debía venir en la segunda fecha propuesta. Su respuesta fue pronta y tranquila: "Está bien". Guardó su agenda y se despidió.

Este es un buen ejemplo de los límites de la pura razón. También es una buena muestra de las calamitosas consecuencias de no tener mecanismos automáticos de toma de decisiones: tenerlos, habría ayudado al paciente en más de un modo. Para empezar, habrían delimitado el marco general del problema. Ninguno de nosotros habría perdido tiempo en una decisión como ésa, porque un dispositivo automático de marcadores somáticos nos habría mostrado la futilidad del ejercicio. Por lo menos, habríamos advertido la estupidez del esfuerzo. En otro nivel, la potencial pérdida de tiempo nos habría hecho optar mediante el equivalente de tirar una moneda al aire o dejarnos llevar por mero instinto visceral. También podríamos haber dicho que el asunto no importaba y que nos fijaran cualquiera de las dos fechas.

En pocas palabras: habríamos visualizado la pérdida de tiempo y marcádola como negativa; y también visualizado la mente de quienes nos estaban mirando y a eso dado una marca embarazosa. Hay razones que permiten pensar que el paciente formó esos "cuadros" internos en su mente, pero que la carencia de un marcador le impidió fijar la atención en ellos como correspondía.

Si te maravilla la ambivalencia de las pulsiones biológicas y las emociones, que pueden ser *a la vez* benéficas y perniciosas, permíteme decirte que éste no es el único caso, en biología, en que un mecanismo puede ser negativo o positivo según las circunstancias. Todos sabemos que el óxido nítrico es tóxico; puede contaminar el aire y envenenar la sangre. Pero también funciona como neurotransmisor, enviando señales entre las células nerviosas. Un ejemplo más sutil es el glutamato, otro neurotransmisor. El glutamato es ubicuo en el cerebro, donde una célula nerviosa lo utiliza para excitar a otra. Sin embargo, cuando se dañan las células nerviosas, como en una apoplejía, liberan cantidades excesivas de glutamato, sobreexcitando y eventualmente causando la muerte de las inocentes y saludables células vecinas.

En último término, la interrogante que aquí se plantea tiene que ver con el tipo y abundancia de la marcación somática aplicada a diferentes marcos del problema por solucionar. El piloto encargado de aterrizar un avión en un día de mal tiempo y en un aeropuerto con intenso tráfico no puede dejar que sus sentimientos interfieran con su atención a los detalles de que depende su decisión. Y no obstante debe tener sentimientos para mantener en su lugar los objetivos finales de su conducta en esa situación particular, sentimientos relacionados con su responsabilidad por la vida de los pasajeros y de la tripulación y por su propia vida y la seguridad de su familia. Demasiado sentimiento en las minucias o escaso en el marco global pueden tener consecuencias desastrosas. Los corredores de Bolsa, cuando operan, están en la misma situación.

Para ilustrar aun más el punto, resulta fascinante un estudio acerca de Herbert von Karajan.¹⁸ Los psicólogos austriacos G. y H. Harrer pudieron observar los patrones de respuestas automáticas de Von Karajan en varias circunstancias: cuando aterrizaba su jet privado en el aeropuerto de Salzburgo, cuando dirigía en el estudio de grabación y cuando escuchaba la pieza grabada (la obertura *Leonora* Nº 3 de Beethoven).

El desempeño musical de Von Karajan se acompañaba de amplios cambios de respuesta. La frecuencia de su pulso aumentaba mucho más en los pasajes de gran impacto emocional que en aquellos que obligaban a mayor ejercicio físico. El perfil de su pulso cuando escuchaba la grabación era el mismo que cuando dirigía. La buena noticia es que aterrizaba su avión como si fuera una pluma, y, cuando se le instruía para despegar de emergencia en un agudo ángulo de ascenso, el pulso se le aceleraba un poco, pero nunca como durante sus ejercicios musicales. Su corazón estaba en la música, como debía ser, y pude comprobarlo una vez en un concierto: justo antes que bajara la batuta para empezar la *Sexta Sinfonía* de Beethoven, susurré algo a mi mujer. Von Karajan se interrumpió con brusquedad, se volvió, y me fulminó con la mirada. Lástima que nadie midió nuestras respectivas pulsaciones.

ADEMÁS Y MAS ALLÁ DE LOS MARCADORES SOMÁTICOS

Por muy necesario que sea algo como el mecanismo de marcadores somáticos para construir una neurobiología de la racionalidad, es evidente que necesidad y suficiencia no son sinónimos. Como ya he indicado, la competencia lógica juega más allá de los marcadores somáticos. Por otra parte, para permitir la operación de los marcadores, deben darse distintos procesos previos, paralelos o inmediatamente subsecuentes. ¿Cuáles son y se puede aventurar algo acerca de su sustrato neural?

¿Qué más sucede cuando los marcadores somáticos ejercen abierta o encubiertamente su trabajo de sesgo? ¿Qué sucede en el cerebro para que las imágenes sobre las que razonamos se

mantengan un lapso determinado? Para encarar estas preguntas, volvamos a un problema esbozado al comienzo de este capítulo. Cuando enfrentas una decisión, lo que domina el paisaje mental es el abundante y amplio despliegue de conocimiento que se genera sobre la situación. Se activan miríadas de imágenes que corresponden a otras tantas opciones de acción y consecuencias, y se mantienen enfocadas. Sus contrapartidas verbales, palabras y escenas que relatan lo que tu mente ve y escucha, también están allí, compitiendo por llamar la atención. Este proceso se basa en una creación continua de combinaciones de entidades y sucesos, que provoca una rica diversidad de yuxtaposiciones imaginarias que concuerdan con conocimientos categorizados previamente. Jean-Pierre Changeux ha propuesto la expresión “generador de diversidad” para las estructuras prefrontales que presumiblemente realizan esta función y permiten la formación de un amplio repertorio de imágenes en el cerebro. La descripción es muy adecuada, porque conjura su antecedente inmunológico y genera por sí misma un curioso acrónimo.*¹⁹

Este generador de diversidad exige una vasta acumulación de conocimiento fáctico acerca de las situaciones que podemos enfrentar, de los actores en las mismas, de lo que pueden hacer y de cómo sus acciones generan diversos resultados. El conocimiento fáctico se categoriza (los hechos que lo constituyen se clasifican por tipos conforme a criterios constitutivos), y la categorización contribuye a la toma de decisiones mediante la clasificación de tipos de opciones, tipos de resultados y conexión de opciones con resultados. La categorización también ordena opciones y resultados con criterio valórico. Cuando enfrentamos una situación, la categorización previa nos permite descubrir rápidamente si una opción o resultado son potencialmente ventajosos o de qué manera distintas contingencias pueden alterar su grado de beneficio.

El proceso de despliegue de conocimiento sólo es posible si se cumplen dos requisitos. En primer lugar, tenemos que poder

* “Generador de diversidad”, en inglés es “generator of diversity”, lo que da el acrónimo “G. O. D”, “Dios”. (N. del T.)

apoyarnos en mecanismos de *atención básica* que permiten la mantenimiento de una imagen mental en la conciencia con relativa exclusión de otras. Esto probablemente depende –en términos neurales– de la potenciación del patrón de actividad neural que respalda una imagen dada, mientras se deprime otra actividad neural próxima.²⁰ En segundo término, es necesario un mecanismo de *memoria operativa básica* que conserva imágenes distintas por períodos relativamente “extensos”, de cientos a miles de milisegundos (de décimos de segundo a un número de segundos consecutivos).²¹ Esto quiere decir que el cerebro reitera en el tiempo las representaciones topográficamente organizadas que soportan a esas imágenes distintas. Aquí se plantea, por supuesto, una pregunta importante: ¿qué impulsa la atención básica y la memoria de trabajo? La respuesta sólo puede ser el *valor básico*, la colección de preferencias fundamentales e inherentes a la regulación biológica.

Sin atención básica ni memoria de trabajo no hay posibilidad de actividad mental coherente ni, por cierto, pueden operar los marcadores somáticos, porque no hay un campo estable donde puedan hacer su trabajo. Sin embargo, atención y memoria de trabajo probablemente siguen siendo necesarias después que actúa el mecanismo de marcadores somáticos. Son necesarias para el proceso de razonar, durante el cual se comparan resultados posibles, se los ordena por rango y se hacen inferencias. En la hipótesis completa del marcador somático, propongo que un estado somático –negativo o positivo– causado por la aparición de una representación dada, no sólo opera como *marcador valórico de lo representado, sino también como vigorizador del funcionamiento continuo de la atención y la memoria de trabajo*. Los procedimientos son “energizados” por signos que indican que el proceso está siendo evaluado –positiva o negativamente– conforme a las preferencias y objetivos del individuo. La asignación y mantención de atención y memoria de trabajo no suceden por milagro. Están motivadas ante todo por preferencias inherentes al organismo, y seguidamente por prioridades y metas adquiridas sobre la base de aquellas inherentes.

En relación a las capas corticales prefrontales, estoy sugiriendo que los marcadores somáticos, que operan en los campos

biorregulatorio y social alineados con el sector ventromedial, influyen el funcionamiento de atención y memoria de trabajo dentro del sector dorsolateral, sector del cual dependen operaciones en otros campos del conocimiento. Esto deja abierta la posibilidad de que los marcadores somáticos también influyan atención y memoria operativa dentro de los mismos campos biorregulatorio y social. En otras palabras, en individuos normales, los marcadores somáticos que surgen de la activación de una contingencia particular vigorizan la atención y la memoria operativa en todo el sistema cognitivo. En pacientes con daños en la región ventromedial, todas esas acciones estarían afectadas en mayor o menor grado.

SESgos Y LA CREACION DE ORDEN

Hay, entonces, tres participantes en el proceso de razonar sobre el vasto paisaje de escenarios que genera el conocimiento fáctico: los *estados somáticos automatizados*, con sus mecanismos de sesgo; la *memoria operativa* y la *atención*. Los tres interactúan y parecen ocuparse del decisivo problema de crear orden a partir de despliegues espacialmente paralelos, problema que reconoció por primera vez Karl Lashley y que surge porque el diseño cerebral sólo permite una cantidad limitada de *output* mental consciente y de *output* motor en cualquier momento dado.²² Las imágenes que constituyen nuestro pensamiento deben estructurarse en “frases” que a su vez deben ordenarse en el tiempo conforme a un orden “sentencial”, así como los marcos de movimiento que constituyen nuestras respuestas externas deben “frasearse” de un modo preciso y a su vez estas frases disponerse de un modo particular para que un movimiento tenga el efecto deseado. La selección de los marcos que finalmente componen las “frases” y “sentencias” de nuestra mente y movimiento se hace a partir de un despliegue paralelo de posibilidades. Y como pensamiento y movimiento requieren un procesamiento conjunto, la organización de varias secuencias ordenadas debe realizarse en forma continua.

Consideremos que la razón se basa en una selección automatizada o bien en una deducción lógica mediada por un sistema simbólico o –mejor– en ambas, no podemos ignorar el problema del orden. Propongo la solución siguiente: 1) Si el orden debe crearse entre las posibilidades disponibles, debe entonces estar jerarquizado. 2) Si hay que establecer jerarquías, hacen falta entonces criterios (valores o preferencias son términos equivalentes en este caso). 3) Esos criterios son suministrados por los marcadores somáticos, que expresan, en cualquier momento dado, las preferencias acumulativas que hemos recibido o adquirido.

¿Pero de qué modo funcionan los marcadores somáticos como “criterios”? Una posibilidad: cuando se yuxtaponen diferentes marcadores somáticos a distintas combinaciones de imágenes, modifican la forma como el cerebro las maneja y operan así como un sesgo. Dicho sesgo puede asignar potenciación atencional de manera distinta a cada componente, y la consecuencia es la asignación automática de *diversos grados* de atención a *diversos contenidos*, lo que se traduce en un paisaje desigual. El foco del procesamiento consciente puede entonces pasar de componente en componente, por ejemplo, en una progresión según su jerarquía. Para que todo esto suceda, los componentes deben permanecer expuestos por intervalos de cientos a miles de milisegundos, de manera relativamente estable, y eso logra la memoria operativa. (He hallado algún respaldo para esta idea general en recientes estudios sobre la neurofisiología de la decisión perceptual, de William T. Newsome y sus colegas. Un cambio en el equilibrio de las señales, aplicado a una determinada población neuronal que representaba un contenido particular, provocó una “decisión” favorable a dicho contenido mediante la operación aparente de un mecanismo del tipo “el que gana se queda con todo”.)²³

La cognición y movimiento normales requieren la organización de secuencias interactivas y concurrentes. Donde hace falta orden hay necesidad de decisión, y donde se requiere decisión tiene que haber un criterio para adoptarla. Como muchas decisiones impactan el futuro de un organismo, es posible que algunos criterios arraiguen directa o indirectamente en las pulsiones biológicas del organismo (en sus razones, por decirlo así). Estas se pueden expre-

sar abierta o encubiertamente y utilizarse como un sesgo de marca, accionado por la atención en un campo de representaciones que la memoria operativa mantiene en actividad.

El dispositivo automatizado de marcación somática de la mayoría de los que tuvimos la suerte de que nos criaran en una cultura relativamente saludable, se ha acomodado, por la educación, al estándar de racionalidad de esa cultura. A pesar de sus raíces en la regulación biológica, se ha afinado según las prescripciones culturales diseñadas para asegurar la supervivencia en una sociedad determinada. Si suponemos que el cerebro es normal, y saludable la cultura en que se desarrolla, el dispositivo se ha racionalizado según las normas sociales y éticas vigentes.

La acción de las pulsiones biológicas, los estados corporales y las emociones pueden ser el basamento indispensable de la racionalidad. Los niveles más bajos del edificio neural de la razón son los mismos que regulan el procesamiento de emociones y sentimientos junto con las funciones globales del cuerpo propiamente tal, las que permiten la supervivencia del organismo. Esos niveles inferiores mantienen una relación mutua y directa con el cuerpo propiamente tal, y sitúan así al cuerpo dentro de la cadena de operaciones que permite los mayores niveles de razón y creatividad. Es probable que la racionalidad, incluso mientras realiza las distinciones más sublimes y actúa según ellas, esté modulada y moldeada por señales corporales.

Pascal, que dijo que “el corazón tiene razones que la razón desconoce”, quizás habría estado de acuerdo con el relato anterior.²⁴ Si se me permite modificar su aserto: *El organismo tiene algunas razones que la razón debe absolutamente utilizar*. Es indudable que el proceso va más allá que las razones del corazón. En primer lugar, mediante los instrumentos de la lógica podemos revisar la validez de las selecciones que nuestras preferencias nos ayudarán a hacer. Y podemos sobrepasarlas usando estrategias deductivas e inductivas que están disponibles en proposiciones de lenguaje. (Después de terminar este manuscrito, me topé con varias voces compatibles con la mía. Recientemente, J. St. B. T.

Evans propuso dos tipos de racionalidad, relacionados en gran medida con los dos campos que he esbozado aquí [personal/ social y no]; el filósofo Ronald de Sousa arguye que las emociones son inherentemente racionales; y P. N. Johnson-Laird y Keith Oatley sugieren que las emociones básicas ayudan a manejar las acciones de manera racional.)²⁵

TERCERA PARTE

PONIENDO A PRUEBA LA HIPOTESIS DEL MARCADOR SOMATICO

SABER SIN SENTIR

Mi primer enfoque para investigar la hipótesis del marcador somático implicó el uso de respuestas del sistema nervioso autónomo, en una serie de estudios que realicé con Daniel Tranel, psicofisiólogo y neuropsicólogo experimental. El sistema nervioso autónomo está constituido por centros de control autónomo situados tanto en el sistema límbico como en el tallo cerebral (su mejor exponente es la amígdala), y por proyecciones neuronales que nacen de esos centros y se dirigen a las vísceras por todo el organismo. Los vasos sanguíneos de todas partes, incluso los situados en el espesor de la piel, el más extenso órgano del cuerpo, están inervados por terminales del sistema nervioso autónomo y lo mismo sucede con el corazón, los pulmones, intestinos, vejiga y órganos reproductivos. Hasta el bazo, cuya función principal concierne a la inmunidad, está inervado por el sistema autónomo.

Las ramas nerviosas autónomas se organizan en dos grandes divisiones, simpática y parasimpática, y emanan del tallo cerebral y la médula espinal. Se dirigen solitariamente a los órganos que inervan o acompañando a ramas nerviosas que no pertenecen al sistema autónomo (los mediadores de la acción simpática y parasimpática son diversos neurotransmisores, sobre todo antagonistas, es decir: cuando uno estimula la contracción de la musculatura lisa el otro incita la dilatación). Las mismas vías son empleadas por las ramas nerviosas autónomas retrodirigidas, que traen al sistema nervioso central señales relativas al estado de las vísceras.

Desde una óptica evolutiva, parece que el sistema nervioso autónomo fue el medio neural que permitió que el cerebro de organismos mucho menos sofisticados que nosotros interviniere en la regulación de su economía interna. Cuando la vida se limitaba a asegurar el funcionamiento equilibrado de algunos órganos, y había un número y tipo limitado de transacciones con el entorno, los sistemas inmune y endocrino gobernaban la mayor parte de lo gobernable. El cerebro sólo requería alguna señal relativa al estado de diversos órganos, junto con un medio para modificarlo según determinadas circunstancias externas. El sistema nervioso autónomo suministraba precisamente eso: una red de entrada para señalar al cerebro los cambios viscerales, y una red de salida para transmitir órdenes motoras a esas vísceras. Posteriormente evolucionaron formas más complejas de respuesta motora, como las que por fin controlaron las manos y el aparato vocal. Esas respuestas necesitaron una diferenciación cada vez más compleja del sistema motor periférico para poder controlar las precisas operaciones de articulaciones y músculos, y también la señal táctil, la temperatura, el dolor, la posición de las articulaciones y el grado de contracción muscular.

Recuerda que la idea del marcador somático conlleva un cambio integral de estado corporal, que incluye modificaciones en las vísceras y el sistema musculoesquelético inducidas por señales químicas y neurales (si bien el componente visceral parece ser algo más decisivo que el musculoesquelético en la construcción de los estados de fondo y emocionales). Para empezar a explorar experimentalmente la hipótesis del marcador somático, teníamos que elegir algún aspecto de ese amplio panorama de cambios, y pareció bastante sensato empezar estudiando las respuestas del sistema nervioso autónomo. Después de todo, cuando generamos el estado somático característico de una emoción determinada, el sistema nervioso autónomo parece la clave para lograr una modificación adecuada de los parámetros corporales, a pesar de las importantes rutas químicas que se activan simultáneamente.

Entre las respuestas nerviosas autónomas que se pueden investigar en el laboratorio, la respuesta de conductibilidad dérmica

es quizás la más útil. Es fácil de provocar, confiable, y psicofisiólogos la han estudiado a fondo en individuos normales de distintas edades y culturas. (También se han estudiado otras respuestas, como el ritmo cardíaco y la temperatura de la piel.) La respuesta de conductibilidad de la piel se puede registrar, sin molestia alguna para el sujeto, por medio de un par de electrodos conectados a la piel y un polígrafo. El principio tras la respuesta es el siguiente: a medida que nuestro cuerpo empieza a cambiar después de un pensamiento o percepción, y mientras se empieza a producir el correspondiente estado somático (por ejemplo, el de una emoción dada), el sistema autónomo incrementa sutilmente la secreción de las glándulas sudoríparas en la piel. Aunque el incremento de fluido suele ser tan pequeño que no se advierte a simple vista —e incluso pasa desapercibido a los sensores neurales en la propia piel— basta para reducir la resistencia al paso de una corriente eléctrica. Entonces, para medir la respuesta, el experimentador hace pasar por la piel, entre dos electrodos detectores, una corriente de bajo voltaje. La respuesta de conductibilidad dérmica consiste en un cambio en la cantidad de corriente conducida. Se registra como una onda que tarda en subir y después cae. La amplitud de onda se puede medir (en microSiemens), y también su perfil en el tiempo; asimismo puede medirse la frecuencia de respuestas a un estímulo en un lapso determinado.

Las respuestas de conductividad dérmica han sido una materia prima de la investigación psicofisiológica y tienen un rol práctico y con frecuencia polémico en los llamados tests detectores de mentiras, cuyo propósito obviamente difiere del nuestro. Esas pruebas intentan determinar si los individuos mienten cuando se les induce a negar que conocen un objeto o persona determinada, lo que hace que involuntariamente se produzca una respuesta de conductividad en la piel.

En nuestro estudio queríamos determinar ante todo si pacientes como Elliot aún podían generar respuestas de conductividad dérmica. ¿Seguía siendo capaz su cerebro de gatillar algún cambio en su estado somático? Para contestar esta pregunta, comparamos pacientes con daño del lóbulo frontal a otros normales

y a otros que presentaban daños en otras zonas del cerebro; lo hicimos en condiciones experimentales que infaliblemente producen respuestas de conductividad dérmica y así permiten calibrar la normalidad de la maquinaria neural generadora de la respuesta. Una de estas condiciones se conoce como "asustar", y consiste en sorprender al sujeto con un sonido inesperado, por ejemplo con un aplauso fuerte o con el súbito encandilamiento con una lámpara estroboscópica. Otro indicador confiable de normalidad en la maquinaria neural dermoconductiva es un sencillo acto fisiológico, la aspiración de una gran bocanada de aire.

No tardamos mucho tiempo en verificar que todos nuestros sujetos con daño en el lóbulo frontal podían manifestar respuestas dermoconductivas en las condiciones experimentales y con la misma eficiencia que los normales y que pacientes sin lesiones del lóbulo frontal. En otras palabras, en los pacientes con daño frontal nada esencial parecía haberse perturbado en la maquinaria neural que genera respuestas dermoconductivas.

Nos preguntamos si pacientes con daño en el lóbulo frontal generarían respuestas dermoconductivas ante estímulos que requiriesen de una evaluación de su contenido emocional. ¿Por qué había que preguntárselo? Porque a los pacientes como Elliot se les deteriora la experiencia de la emoción, y porque sabíamos, por estudios anteriores en individuos normales, que cuando se nos expone a estímulos de alto contenido emocional se suelen producir fuertes respuestas dermoconductivas. Generamos esas respuestas cuando contemplamos escenas de horror o de dolor físico, o sus fotografías, o cuando vemos imágenes sexuales explícitas. Puedes imaginar la dermoconductividad como la parte sutil e imperceptible de un estado corporal que, si se desarrolla completamente, te provocará una sensación detectable de estimulación y excitación –piel de gallina en algunas personas, por ejemplo–. Pero importa comprender que estos cambios no garantizan que vayas a percibir algún cambio notable de estado corporal, ya que la dermoconductividad es sólo una parte de la respuesta corporal. Esto, sin embargo, parece claro: si no tienes una respuesta de conductividad dérmica, es improbable que alguna vez tengas el estado corporal consciente que es característico de una emoción.

Planteamos el experimento de manera de poder comparar pacientes con lesión frontal, individuos normales y pacientes con daños en otras áreas, asegurándonos de que tuvieran una edad y nivel educacional parecidos. Los sujetos, cómodamente instalados en una silla y debidamente conectados a un polígrafo, debían contemplar, inmóviles y en silencio, una sucesión de transparencias. Muchas eran banales, dibujos abstractos o paisajes anodinos, pero de vez en cuando –al azar– aparecía una imagen inquietante. El experimento prosiguió hasta que se terminaron las transparencias (y había cientos). Se dijo a los sujetos que debían estar atentos ya que, después, se les pediría que nos contaran lo que vieron, lo que sentían al verlo e incluso *en qué momento* vieron determinadas imágenes.

Los resultados fueron inequívocos.¹ Los sujetos sin daño frontal –tanto los normales como los que tenían lesiones en otras áreas del cerebro– generaron abundantes respuestas dermoconductivas ante las imágenes inquietantes pero no ante las banales. Por su parte, los pacientes con daños lobulofrontales no produjeron *ninguna* reacción dermoconductiva. Sus registros eran planos. (Ver figura 9-1.)

Antes de sacar conclusiones apresuradas, decidimos repetir el experimento con otros candidatos y otras transparencias, y luego, nuevamente con los primeros. Estas manipulaciones no alteraron los resultados. Una y otra vez –en las condiciones pasivas descritas– los pacientes con lesiones frontales fueron incapaces de generar reacciones dermoconductivas ante las imágenes perturbadoras, aunque pudieron comentar detalladamente el contenido de las transparencias e incluso recordar su tiempo relativo de aparición en la serie. Describieron verbalmente el miedo, desagrado o pena que determinadas fotografías les habían inspirado y precisaron el momento relativo de su mostración. Indudablemente, prestaban atención a la proyección, entendían el contenido de las imágenes y los conceptos en ellas representados en distintos niveles cualitativos; sabían lo que describían –por ejemplo, que había habido un homicidio– y también percibían que la fotografía tenía ciertos detalles espeluznantes o que uno debía sentir lástima por la víctima y lamentar que sucedieran

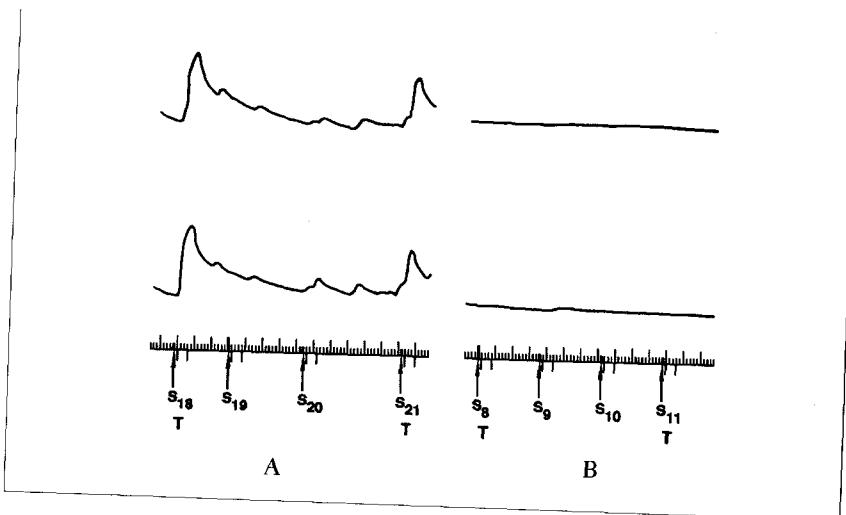


Figura 9-1. Perfil de respuestas de conductividad dérmica en sujetos normales sin daño frontal (A) y en pacientes con lesiones lobulofrontales (B) mientras veían una serie de transparencias, algunas con alto contenido emocional (identificadas con una T, por "target" (blanco) bajo el número del estímulo, p. ej., S₁₈T), y otras anodinas. Los sujetos normales generan amplias respuestas ante las escenas "emocionales" y ninguna en las anodinas. Los pacientes frontales no respondieron a ninguna.

esas cosas. En otras palabras, un estímulo dado evocaba, en la mente de los sujetos frontales que participaron del experimento, abundante conocimiento de la situación representada. Sin embargo, a diferencia de los sujetos de control, los pacientes con daño frontal no generaron respuestas dermoconductivas. El análisis de las diferencias resultó altamente significativo.

Durante una de las primeras entrevistas, un paciente en especial nos confirmó, espontánea y agudamente, que faltaba algo más que la mera respuesta dérmica. Después de ver las transparencias, y a pesar de comprender que su contenido debía ser inquietante, advirtió que no se sentía perturbado. Consideremos la importancia de esta revelación. Aquí había un ser humano consciente del significado manifiesto y del alto contenido emocional de las fotografías, y que al mismo tiempo advirtió que no "sentía" como solía hacerlo antes y como, quizás, "se suponía" que debía sentir en relación a tal significado implícito. El pacien-

te nos decía, claramente, que su carne no respondía como antes a esas incitaciones; que de alguna manera *saber no significa necesariamente sentir*, aun cuando comprendas que lo que sabes debería hacerte sentir de una manera determinada.

La consistente falta de respuestas dermoconductivas, junto con el testimonio de los pacientes dañados frontalmente acerca de la ausencia de sentimiento, nos convenció, por sobre cualquier otro resultado, de que la hipótesis del marcador somático merecía ser investigada. Parecía, de hecho, que esos pacientes tenían disponible el rango completo de conocimientos, excepto el conocimiento disposicional que confronta un hecho particular con el mecanismo para activar una respuesta emocional. Carentes de ese nexo automático, los pacientes podían evocar internamente conocimiento fáctico pero no podían producir el estado somático pertinente ni, por lo menos, un estado somático cualquiera del que tuvieran conciencia. Disponían de abundante conocimiento fáctico, pero eran incapaces de experimentar un sentimiento, es decir, el "conocimiento" de cómo sus cuerpos debían conducirse ante el conocimiento fáctico evocado. Como esos individuos alguna vez habían sido normales, podían advertir que algo no funcionaba como antes ni como debería en su estado mental global.

En conjunto, los experimentos de respuesta dermoconductiva nos suministraron la contrapartida, fisiológicamente medible, de la patente reducción de resonancia emocional que habíamos observado en esos pacientes, y de su propia percepción de la reducción de sentimiento.

RIESGOS: LOS EXPERIMENTOS EN VIVO

Para seguir poniendo a prueba nuestra hipótesis del marcador somático desde otro ángulo, usamos una tarea diseñada por Antoine Bechara, uno de mis alumnos de postgrado. Frustrado —como todos los investigadores— por la naturaleza artificial de gran parte de las pruebas neuropsicológicas experimentales, quería desarrollar un medio lo más parecido posible a la realidad para

medir el desempeño en la toma de decisiones. La ingeniosa serie de tareas que imaginó, refinada después en el laboratorio por Hanna Damasio y Steven Anderson, llegó a conocerse en nuestro laboratorio, lo que era previsible, como "apuestas experimentales".² A diferencia de las aburridas manipulaciones de costumbre, el escenario para estos experimentos es pintoresco; tanto los individuos normales como los pacientes se entretienen, y la naturaleza de la investigación suele proporcionar episodios divertidos. Recuerdo a un consternado visitante que vino a mi despacho después de pasar por el laboratorio mientras se realizaba uno de esos experimentos. "¡Aquí se *apuesta dinero!*", me dijo en voz baja.

En el experimento básico, el sujeto, llamado "Jugador", se sienta frente a cuatro barajas de cartas etiquetadas A, B, C y D. Se le otorga un préstamo de dos mil dólares (dinero ficticio, pero igual al verdadero) y se le dice que el objetivo del juego es no perder el crédito y tratar de ganar lo más posible. Se dan vuelta las cartas, una por una, de cualquiera de los naipes, hasta que el experimentador interrumpe los movimientos. Así, el Jugador ignora cuántas cartas debe voltear para finalizar el juego. Se le dice también que con cada carta que voltea gana dinero, pero que de vez en cuando algunas lo forzarán a pagar cierta suma al experimentador. No se revela al principio ni la ganancia ni la pérdida que genera cada carta, ni su conexión con ningún naipe específico, ni el orden de aparición de cada carta. La suma por ganar o pagar con una carta cualquiera se aclara sólo después que esta ha sido volteada. No hay más instrucciones. No se revela la contabilidad de lo ganado o lo perdido y no se permite que el sujeto tome notas.

Cualquier carta de las barajas A y B paga cien dólares, en tanto que las barajas C y D sólo pagan cincuenta. Las cartas se voltean desde cualquier baraja, pero súbitamente ciertas cartas de los naipes A y B (las que pagan US\$ 100) obligan a que el Jugador pague una gran suma, que a veces llega a mil doscientos cincuenta dólares. Asimismo, algunas cartas de los naipes C y D (que pagan US\$ 50) también requieren que el Jugador pague, pero la suma es mucho menor, un promedio de menos de cien dólares. Esas reglas –no reveladas– se mantienen inmutables. El

partido concluye después de cien jugadas, pero eso lo ignora el Jugador. Este no tiene forma de predecir, al principio, lo que va a suceder, ni tampoco puede llevar una contabilidad mental de las ganancias y pérdidas a medida que se desarrolla el juego. Tal como en la vida real –en que gran parte del conocimiento con que vivimos nos es dado fraccionadamente, a medida que crece la experiencia–, reina la incertidumbre. Nuestro conocimiento –y el del Jugador– se configura según el mundo con que interactuamos y según los sesgos propios de nuestro organismo: por ejemplo nuestra preferencia por el beneficio sobre las pérdidas, por el premio sobre el castigo, por el riesgo menor sobre el mayor.

Es interesante lo que hace la gente común en el experimento. Empieza por hacer un muestreo en los cuatro naipes, buscando pautas y pistas. Después, casi siempre –quizá atraída por la posibilidad de mayor recompensa en los naipes A y B–, prefiere las barajas más premiadas. Gradualmente, sin embargo, al cabo de unas treinta movidas, cambia su preferencia y se dedica a las barajas C y D. Se suele atener a esa estrategia hasta el final, aunque los jugadores más arriesgados en ocasiones pueden hacer nuevos muestreos en las barajas A y B sólo para volver al curso de acción que parece más prudente.

Los jugadores no tienen manera de calcular con precisión sus ganancias y pérdidas. Desarrollan más bien, poco a poco, una corazonada: intuyen que unas barajas, la A y la B, son más "peligrosas" que las otras. Uno podría pensar que intuyen que las menores penalidades de los naipes C y D les harán ganar en el largo plazo, a pesar del menor beneficio inicial. Sospecho que antes, y bajo la corazonada consciente, hay un proceso no consciente que formula gradualmente una predicción para cada movernida, diciéndole al jugador, primero bajo pero después más alto, que castigo o gratificación están a punto de suceder si cierta carta es volteada. En resumen, dudo que se trate de un proceso única y totalmente consciente, o de uno único y por completo no-consciente. Al parecer el cerebro sólo puede operar temperadamente en la toma de decisiones con la cooperación de ambos procesos.

La conducta de los pacientes con daños frontales ventromediales fue muy esclarecedora en este experimento. En el juego de cartas hicieron algo parecido a lo que suelen hacer en la vida real desde que tienen la lesión, y muy diferente a lo que hacían *antes* del daño. Su conducta es diametralmente opuesta a la de los individuos normales.

Después de un muestreo general al comienzo, los pacientes con daño frontal voltearon sistemáticamente más cartas de los naipes A y B, y cada vez menos en las barajas C y D. A pesar de las mayores ganancias que percibían, las penalidades que tenían que pagar eran tan onerosas que a mitad del partido estaban quebrados y tenían que solicitar nuevos préstamos al experimentador. El caso de Elliot es especialmente interesante, porque aún se considera conservador y amante del menor riesgo y porque los sujetos normales que se consideraban jugadores arriesgados se desempeñaron de manera tan distinta y prudente. Además, al finalizar el juego, Elliot sabía cuáles barajas eran buenas y cuáles no. Cuando repetimos la experiencia algunos meses después, con barajas distintas etiquetadas de otra forma, Elliot siguió comportándose como en la vida real, persistiendo en sus errores.

Esta es la primera vez que se mide en laboratorio una contrapartida de las difíciles opciones de Phineas Gage en la vida real. Los pacientes con daño en el lóbulo frontal, cuya conducta y lesiones son comparables con las de Elliot, han mostrado un patrón similar en esta tarea.

¿Por qué razón esta tarea tiene éxito allí donde otras fracasan? Probablemente porque se parece tanto a la vida. La tarea se desarrolla en tiempo real y es igual a los juegos de cartas habituales. Propone recompensas y castigos e incluye abiertamente valores monetarios. Incita al sujeto a buscar ventajas, plantea riesgos y ofrece opciones, pero no dice cómo, cuándo o qué elegir. Está llena de incertidumbre y la única manera de minimizar esta incertidumbre es generar coronadas, de cualquier manera, ya que es imposible una aritmética precisa.

Los mecanismos neuropsicológicos tras esta conducta son fascinantes, sobre todo en los pacientes con daño frontal. Era claro que Elliot se entregaba al juego, se mantenía atento, cooperador

e interesado en los resultados. De hecho, quería *ganar*. ¿Qué lo hizo optar tan desastrosamente? Tal como en sus otras conductas, no podemos invocar falta de conocimiento ni de entendimiento de la situación. A medida que el juego progresaba, las premisas para optar iban estando disponibles. Se dio cuenta cuando perdió US\$ 1.000, ya que tuvo que pagar al examinador la multa correspondiente. Sin embargo, insistió en elegir las barajas de US\$ 100, que le acarreaban gruesas pérdidas cada vez que lo penalizaban. No podemos siquiera sugerir que la continuación del juego requiriera de un exceso de memoria, porque los resultados –positivos o negativos– eran explícitos y frecuentes. A medida que se acumulaban las pérdidas, tanto Elliot como los otros pacientes frontales, tuvieron que recurrir a nuevos préstamos que indicaban claramente el curso negativo de sus jugadas. Y sin embargo todos insistieron en las opciones menos ventajosas durante más tiempo que cualquier otro grupo de sujetos observados en la tarea, más, incluso, que algunos pacientes con daños cerebrales en otras regiones.

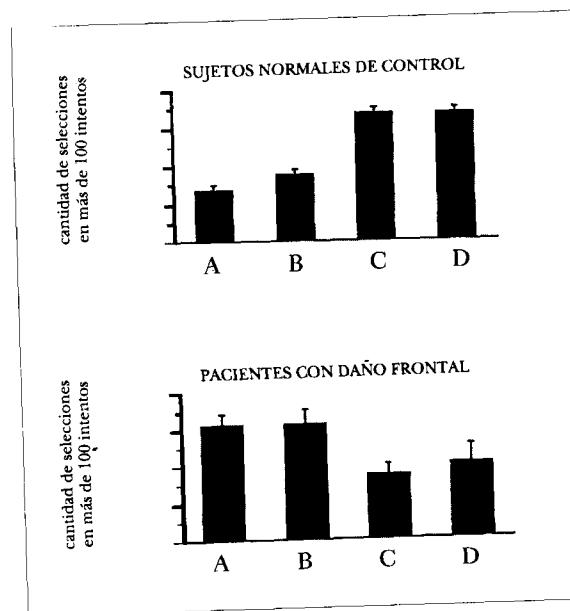


Figura 9-2. Un gráfico de barras con resultados de las apuestas relativas a cada baraja. Los sujetos normales suelen preferir las barajas C y D, mientras que los pacientes con daños frontales hacen lo opuesto. Las diferencias son significativas.

Los pacientes con amplias lesiones en cualquier otra parte del cerebro –por ejemplo, fuera de los sectores prefrontales– pueden jugar y apostar igual que los normales con tal que vean y entiendan claramente las instrucciones; lo mismo sucede, incluso, con aquellos que tienen dificultades de lenguaje. Una paciente con una severa dificultad para asignar nombres, causada por una disfunción en la corteza temporal izquierda, jugó todo el partido argumentando –en voz alta, con su idioma quebrado, afásico– que no entendía de qué se trataba el asunto, y sin embargo el perfil de su desempeño no tuvo faltas. Eligió siempre sin vacilar la opción que le indicaba su racionalidad intacta.

¿Qué estaba sucediendo en el cerebro de los pacientes con daño frontal? A continuación, una lista de los mecanismos alternativos posibles:

1. Ya no son sensibles al castigo como los sujetos normales, y sólo se los puede controlar con recompensas.
2. Han desarrollado tal apetito de gratificación, que la pura presencia de un premio les hace desdeñar el castigo.
3. Siguen siendo sensibles a premio y castigo, pero, puesto que ninguna de las dos alternativas contribuye a la marcación automática o al despliegue continuado de predicciones de resultados futuros, prefieren las opciones de gratificación inmediata.

Para deslindar entre esas posibilidades, Antoine Bechara desarrolló otra tarea, consistente en trastocar el programa de recompensas y castigos. Ahora venía primero el castigo: pagos grandes o medianos con cada carta volteada, en tanto que los premios aparecían inesperadamente con algunas cartas. Igual que en el juego anterior, dos barajas generaban ganancias y las otras, pérdidas. En esta nueva tarea, Elliot y sus colegas con daño frontal se desempeñaron más o menos igual que los normales. En otras palabras, la idea de que fueran insensibles al castigo no podía ser correcta.

Otro fragmento de evidencia que pudimos aducir contra la teoría de la insensibilidad al castigo, provino de un análisis cuali-

tativo del desempeño de los pacientes en la primera tarea. Los perfiles mostraron que inmediatamente después de verse obligados a pagar, los pacientes evitaban la baraja del caso, igual que los normales; pero después, al revés de los normales, retornaban a ella. Esto sugería que los pacientes seguían siendo sensibles al castigo, cuyos efectos, sin embargo, no parecían durar mucho, acaso porque el castigo no se conectaba con la formulación de predicciones adecuadas en relación con perspectivas futuras.

MIOPIA ANTE EL FUTURO

Para un observador externo, los mecanismos descritos en la tercera hipótesis traducirían en estos pacientes una mayor preocupación por el presente que por el porvenir. Desprovistos de la marcación somática o de la mantención consciente de predicciones del futuro, estos pacientes son controlados sobre todo por perspectivas inmediatas y, de hecho, parecen insensibles al porvenir. Esto sugiere que las personas con daño frontal sufren de una exageración de lo que puede ser una tendencia normal básica: querer *ahora* y no apostar al futuro. Pero, mientras esa tendencia logra ser controlada por individuos normales y socialmente adaptados –especialmente en situaciones que importan en lo personal–, en pacientes con lesiones frontales llega a tener tal magnitud que sucumben fácilmente a la tentación inmediata. Podemos describir la condición como una “miosis ante el futuro”, concepto que se ha propuesto para explicar la conducta de personas influidas por el alcohol y otras drogas. La ebriedad restringe, en efecto, el panorama de las perspectivas futuras, al punto que sólo el presente es procesado con claridad.³

Concluyendo, podemos decir que, a resultas de la lesión, en estos pacientes se descarta lo que sus cerebros han adquirido mediante la socialización y la educación. Uno de los rasgos humanos más distintivos es la capacidad de guiarse por prospectos futuros, más que por resultados inmediatos, algo que aprendemos durante la niñez. En los pacientes con lesiones frontales, el daño cerebral no sólo compromete el depósito del conocimiento

de la pauta pertinente acumulada hasta entonces, sino que además disminuye la capacidad de adquirir nuevos conocimientos del mismo tipo. El único aspecto redentor de esas tragedias es la ventana que abren a la ciencia, como suele ser el caso en los daños cerebrales. Nos permite lograr alguna percepción de la naturaleza de los procesos perdidos.

Sabemos dónde están las lesiones que causan el problema. Sabemos algo sobre los sistemas neurales que están en las áreas dañadas. ¿Pero por qué la destrucción deroga súbitamente la consideración de las consecuencias futuras en el proceso de toma de decisiones? Algunas posibilidades surgen del análisis de los componentes del proceso.

Es concebible que las imágenes relativas a escenarios futuros sean débiles e inestables. Las imágenes se activarían, pero no se mantendrían en la conciencia el tiempo suficiente para desempeñar un papel en las estrategias adecuadas de razonamiento. En términos neuropsicológicos, esto equivale a decir que la memoria operativa y/o los mecanismos de atención ya no funcionan bien para imágenes relativas al futuro. Esta descripción funciona sin que importe si las imágenes se refieren al campo de los estados corporales o al de los hechos externos al cuerpo.

Otra descripción recurre a la idea de los marcadores somáticos. Aun si las imágenes de las consecuencias futuras fueran estables, la lesión de las capas corticales prefrontales ventromediales ocluiría la evocación de las pertinentes señales de estado somático (mediante un rizo corporal o un rizo "como si"), por lo que los escenarios futuros relevantes no serían marcados. Su significado no sería aparente, y su impacto en el proceso de toma de decisión se anularía o se vería fácilmente sobrepasado por el significado de perspectivas inmediatas. Puedo detallar esta descripción diciendo que posiblemente se pierde un mecanismo para generar automáticamente predicciones sobre la significación de un resultado futuro. En los sujetos normales que participaron en el experimento antes descrito, la significación se habría adquirido mediante repetidas exposiciones a distintas tasas de

castigo y recompensa relativas a una baraja dada. En otras palabras, el cerebro asociaría cierto grado de bondad o maldad con cada naípe, A, B, C o D. El proceso básico sería no-consciente y consistiría en sopesar la frecuencia y magnitud de los estados negativos. La expresión neural de estos medios encubiertos y no-conscientes de razonamiento sería el estado somático sesgante. Tal proceso no parece darse en los pacientes con daño frontal.

Mi concepción actual combina las dos posibilidades. El factor decisivo es la activación de estados somáticos pertinentes. Pero también sospecho que el mecanismo estado-somático actúa como vigorizador para mantener y optimizar la memoria operativa y la atención sobre escenarios futuros. En pocas palabras, no puedes formular ni usar "teorías" adecuadas sobre tu mente o la de los demás si te falla algo como el marcador somático.

PREDICCIÓN DEL FUTURO: CORRELATOS FISIOLOGICOS

Hanna Damasio sugirió una forma natural de completar estos experimentos. Su idea era monitorear la dermoconductividad de sujetos normales y de pacientes afectados por daños frontales durante los juegos. ¿De qué manera diferirían los comportamientos de ambos?

Antoine Bechara y Daniel Tranel empezaron a investigar el asunto haciendo jugar a pacientes y sujetos normales mientras estaban conectados al polígrafo. Así se reunieron dos series de datos: las continuas elecciones que los sujetos hacían a medida que progresaba el juego y el perfil de respuestas de conductividad dérmica que se generaba en el proceso.

El primer grupo de resultados entregó un perfil asombroso. Con cada castigo o recompensa condicionados por el volteo de la carta, tanto los sujetos normales como los afectados generaron respuestas dermoconductivas. En otras palabras, tanto los normales como los afectados mostraron respuestas dermoconductivas a los pocos segundos de recibir el premio o la penalidad. Esto es importante porque muestra, nuevamente, que los pacientes pue-

den generar respuestas de conductividad dérmica en ciertas condiciones, pero no en otras. Es patente que responden a estímulos que suceden ahora –una luz, un sonido, ganancia, pérdida–, pero que no responden si el gatillo es una representación mental de algo relacionado con el estímulo pero no disponible para la percepción directa. La primera impresión es que su predicamento es “fuera de la vista, fuera de la mente”, como, adecuadamente, dice Patricia Goldman-Rakic al describir el defecto mnémico-operativo que resulta de una disfunción dorsolateral frontal. Sabemos, sin embargo, que en esos pacientes “fuera de la vista” puede ser “aún en la mente”, sólo que no importa. Quizá una descripción más precisa sería “fuera de la vista y en la mente, pero no importa”.

Durante el juego, después de una cantidad de movidas, los sujetos normales generaron una reacción muy interesante. Justo antes de elegir una baraja desventajosa –es decir, cuando los sujetos deliberaban sobre un naípe que el experimentador sabía negativo– produjeron una respuesta dermoconductiva cuya magnitud fue creciendo según el juego progresaba. En otras palabras, el cerebro de los sujetos normales gradualmente aprendía a predecir un mal resultado y señalaba la desventaja relativa de la baraja específica antes de la jugada.⁴

El que los sujetos normales no mostraran esa reacción al comienzo del juego, el que las respuestas fueran adquiridas de la experiencia, en el curso del tiempo, y el que su magnitud se acrecentara gradualmente a medida que aumentaba la cantidad de movidas positivas o negativas, indicaba claramente que el cerebro de los sujetos normales aprendía algo importante acerca de la situación e intentaba señalar anticipadamente lo que podía ser desventajoso en el porvenir.

Si la presencia de esas respuestas en los sujetos normales resultaba fascinante, mucho más lo fue ver los registros de los pacientes con daño frontal: *los pacientes no mostraron absolutamente ninguna respuesta anticipatoria*, ningún signo de que su cerebro desarrollara una percepción previa de un resultado futuro positivo o negativo.

Quizás más que ningún otro resultado, éste demuestra tanto la condición en sí como una parte significativa de la neuropato-

logía subyacente en estos pacientes. Los sistemas neurales que les habrían permitido aprender qué evitar o preferir funcionan mal y son incapaces de desarrollar respuestas adecuadas ante una situación nueva.

Todavía no sabemos cómo se desarrolla la predicción de resultados negativos en nuestro experimento. Uno se pregunta si acaso los sujetos hacen una estimación cognitiva de bondad versus maldad para cada baraja, y conectan automáticamente esa coronada con un estado somático de significación maligna, el que, a su vez, empieza a operar como señal de alarma. Conforme a esta fórmula, el razonamiento, una estimación cognitiva, precede a la señal somática; pero la señal somática sigue siendo el componente crucial de la implementación, porque sabemos que los pacientes no pueden operar “normalmente” aunque sepan qué barajas son malas y cuáles son buenas.

Hay, sin embargo, otra posibilidad. Postula que una estimación encubierta, no consciente, precede a cualquier proceso cognitivo sobre el tópico. Las redes prefrontales apuntarían directamente a la razón positiva vs. negativa de cada baraja, sobre la base de la frecuencia de buenos y malos estados somáticos experimentados *después* del castigo y la recompensa. El sujeto, asistido por esta selección automática, sería “ayudado a pensar” en las ventajas y desventajas de cada naípe, esto es, se vería guiado hacia una teoría del juego. Los sistemas regulatorios corporales básicos prepararían el terreno para los procesos conscientes y cognitivos. Sin esa preparación, la comprensión de lo que es bueno o malo o no llegaría nunca o llegaría tarde y sería muy escasa.

EL CEREBRO: CUERPO Y MENTE

SIN CUERPO, NO HAY MENTE

"El cuerpo se le fue a la cabeza", es uno de los menos conocidos de los célebres epigramas de Dorothy Parker. Podemos estar seguros de que la mordacidad desenfrenada de la señorita Parker nunca se ocupó de la neurobiología, que no se refería a William James y que nunca había oído hablar de George Lakoff o Mark Johnson, lingüista y filósofo respectivamente, que sin duda tenían el cuerpo en la mente.¹ Pero su ingenio puede aliviar a los lectores, impacientes con mis divagaciones sobre el cerebro corpóreo y mental. En las páginas que siguen vuelvo a la idea de que el cuerpo suministra una referencia básica a la mente.

Imagina que estás caminando, de vuelta a casa, cerca de medianoche, en cualquier metrópolis en la que aún se pueda caminar de vuelta a casa en la noche. De súbito adviertes que alguien te sigue persistentemente, bastante cerca. Lo que sucede, hablando con sencillez, es lo siguiente: Tu cerebro detecta la amenaza, elabora varias opciones de respuesta, selecciona una, actúa según ella y reduce o elimina por completo el riesgo. Como vimos en la exposición sobre las emociones, las cosas son algo más complejas. Los aspectos neurales y químicos de la respuesta cerebral modifican profundamente el modo como operan tejidos y sistemas completos de órganos. El ritmo metabólico y la energía disponible en el organismo se alteran y también el alistamiento del sistema inmunológico; el perfil bioquímico global del organismo fluctúa muy rápido; se contraen los músculos esqueléticos que permiten mover la cabeza, tronco y extremidades; el

cerebro recibe señales que le informan estos cambios, algunas por vía neural, otras por vías químicas en el torrente sanguíneo, de manera que el estado cambiante del cuerpo propiamente tal –que se ha modificado segundo a segundo– afecte neural y químicamente al sistema nervioso central en distintos sitios. El resultado neto de la detección de peligro por parte del cerebro (o de cualquier situación que provoque una excitación similar) es una profunda desviación de lo habitual en ciertos sectores del organismo (cambios “locales”) y en el organismo total (cambios “globales”). Lo más importante es que los cambios se verifican *tanto* en el cuerpo propiamente tal *como* en el cerebro.

Aunque hoy se conocen innumerables casos de esos complejos ciclos de interacción, se suele conceptualizar a cuerpo y cerebro como estructural y funcionalmente separados. Se favorece el concepto de una acción aislada de cerebro y cuerpo, y se suele descartar la idea –cuando se la llega a considerar– de que el organismo todo interactúe con el entorno. Sin embargo, cuando vemos, oímos, palpamos, gustamos u olemos, en la interacción con el medio participan el cerebro y el cuerpo propiamente tal.

Imagina que miras un paisaje favorito. En ello se involucran mucho más que la retina y las capas corticales visuales del cerebro. Se podría decir que, mientras la córnea es pasiva, la lente y el iris no sólo dejan pasar la luz sino que ajustan su tamaño y forma en respuesta a la escena. El globo del ojo se dispone, movido por varios músculos, a seguir eficazmente los objetos; cabeza y cuello giran a su posición óptima. Si estos –y otros ajustes menores– no se produjeran, no verías gran cosa. Esos ajustes dependen de señales, que viajan de ida y vuelta, entre cuerpo y cerebro.

A continuación, el cerebro procesa las señales relativas al paisaje. Las estructuras subcorticales y los tubérculos cuadrigéminos superiores se activan; lo mismo sucede con las capas corticales primarias y las diferentes estaciones interconectadas de la corteza asociativa y el sistema límbico. A medida que en esas áreas el conocimiento pertinente al paisaje se activa internamente –por intermedio de las representaciones disposicionales–, el resto del cuerpo participa en el proceso. Tarde o temprano las

vísceras reciben instrucciones para reaccionar a las imágenes que estás viendo y a las imágenes internas que tu memoria va generando. Finalmente, cuando se forma una memoria del paisaje visto, esa memoria pasa a ser un registro neural de gran parte de los cambios orgánicos descritos, algunos de los cuales suceden en el cerebro mismo (la imagen construida para el mundo externo junto con la imagen constituida a partir de la memoria) y otros en el cuerpo propiamente tal.

Por lo tanto, percibir el entorno no es sólo la recepción, por parte del cerebro, de señales provenientes de un estímulo dado, ni mucho menos la recepción de cuadros directos. El organismo se modifica activamente para que el acoplamiento se lleve a cabo lo mejor posible: el cuerpo propiamente tal no es pasivo. Acaso no menos importante: el motivo por el cual ocurre la mayoría de las interacciones con el entorno es que el organismo necesita esa ocurrencia para mantener la homeostasis, el estado de equilibrio funcional. El organismo *actúa* constantemente sobre el entorno (primero fueron la acción y exploración) para poder propiciar las interacciones que necesita para sobrevivir. Pero si ha de tener éxito en evitar el peligro y encontrar alimento, sexo y techo, debe *sentir* el entorno (oler, tocar, saborear, oír, ver), para poder adoptar las acciones apropiadas en respuesta a lo sentido. Percibir es tanto actuar sobre el entorno como recibir señales del medio ambiente.

Parece, a primera vista, que la idea de que la mente derive del organismo-en-conjunto es contraria a la intuición. Pero últimamente el concepto de mente se ha mudado del lugar etéreo y misterioso que ocupaba en el siglo diecisiete, hasta su lugar actual de residencia, en o alrededor del cerebro; vecindario digno, aunque menos sublime. En términos evolutivos (biología, ontogenia –desarrollo individual– y operatividad corriente), sugerir que la mente depende de las interacciones entre cerebro y cuerpo puede parecer excesivo. Pero aguarda un poco: propongo que la mente surge de la actividad de los circuitos neurales en gran parte formados a través de la evolución en respuesta a re-

quisitos funcionales del organismo, y que sólo existe una mente normal si esos circuitos contienen representaciones básicas del organismo y si monitorean continuamente sus acciones. En resumen, los circuitos neurales representan ininterrumpidamente al organismo mientras es perturbado por estímulos del entorno físico y sociocultural y mientras actúa sobre éstos. Si el tópico básico de esas representaciones no fuera un organismo anclado en el cuerpo, podríamos quizá tener algún tipo de mente, pero dudo de que fuera la mente que de hecho tenemos.

No estoy diciendo que la mente esté en el cuerpo. Estoy diciendo que el cuerpo no sólo aporta al cerebro el soporte vital y los efectos modulatorios. Contribuye con un *contenido* que es parte esencial de la operación de una mente normal.

Volvamos al ejemplo de tu caminata de medianoche. Tu cerebro detecta una amenaza –la persona que te sigue– e inicia varias series complicadas de reacciones químicas y neurales. Algunas líneas de este guión interno están escritas en el cuerpo propiamente tal, y otras en el cerebro propiamente tal. Sin embargo no eres capaz de diferenciar exactamente lo que sucede en tu cerebro de lo que acontece con tu cuerpo, aun si eres experto en la neurofisiología y neuroendocrinología subyacentes. Te haces cargo de que estás en peligro; de que ahora estás bastante alarmado y acaso deberías caminar más rápido; de que estás casi corriendo, y de que por fin –esperamos– estás finalmente fuera de peligro. El “tú” en este episodio es de una pieza: de hecho, es una construcción mental muy concreta, que llamaré “self” (a falta de un término mejor), basada en la actividad de todo tu organismo, es decir, en el cuerpo propiamente tal y en el cerebro.

A continuación doy un bosquejo de la base neural que estimo necesaria para el *self*, pero tengo que aclarar de inmediato que el *self* es un estado biológico que se reconstruye de continuo: *no es una personita –el infame homunculus– dentro de nuestro cerebro, contemplando lo que sucede*. Menciono nuevamente al hombrecito para aclarar que no me apoyo en él. No ayuda invocar un homúnculo como factor de la visión o del pensamiento o

de lo que sea que ocurra en el cerebro, porque entonces la pregunta sería si acaso el cerebro de ese homúnculo a su vez tiene una personita encargada de ver y pensar, y así sucesivamente *ad infinitum*. Esta explicación particular, que plantea el problema de una regresión infinita,* no constituye ninguna explicación. Nótese que tener un *self*, un único *self*, es bastante compatible con la noción de Denett de que no tenemos un teatro cartesiano en zona alguna del cerebro. Ciertamente hay un *self* para cada organismo, excepto en aquellas situaciones en que una enfermedad cerebral ha creado más de uno (como sucede en los casos de personalidades múltiples), o disminuido o anulado el único *self* normal (lo que pasa en ciertas formas de anosognosia y algunos tipos de ataques). Pero el *self*, que confiere subjetividad a nuestra experiencia, no es un conocedor e inspector central de todo lo que nos ocurre en la mente.

Numerosos sistemas cerebrales, así como del cuerpo propiamente tal, deben estar en continuo vaivén para que se produzca el estado biológico de *self*. Si se cortan *todos* los nervios que llevan señales cerebrales al cuerpo propiamente tal, el estado corporal cambiaría en forma radical y la mente en consecuencia. También cambiaría la mente si *sólo* se interrumpieran las señales desde el cuerpo propiamente tal hacia el cerebro. Incluso el bloqueo parcial del tráfico cuerpo-cerebro, como sucede en pacientes con lesiones en la médula espinal, causa cambios en el estado mental.²

Hay un experimento filosófico conocido como “cerebro en una vasija”, que consiste en imaginar un cerebro removido del cuerpo, mantenido en vida en un baño nutriente y estimulado, a través de sus ahora colgantes nervios, del mismo modo que si estuviera dentro del cráneo.³ Algunas personas creen que así el cerebro podría tener experiencias mentales normales. Ahora bien, dejando de lado la suspensión de incredulidad necesaria para imaginar una cosa así (y para imaginar todos los experimentos

* En realidad preferiría llamar este problema “regresión infinita en espacio”, para destacar que el verdadero problema consiste en la creación de un nido de muñecas rusas unas dentro de otras y mirando a otras más.

*Gedanken**, creo que ese cerebro no tendría una mente normal. La ausencia de estímulos, *saliendo hacia el cuerpo-como-campo-de-juego*, capaces de contribuir a la renovación y modificación de estados corporales, redundaría en la suspensión del gatillaje y modulación de aquellos estados corporales que constituyen –al ser representados nuevamente en el cerebro– lo que veo como el cimiento de la sensación de estar vivos. Se podría argüir que el cerebro descorporizado tendría una mente normal, si fuera posible imitar (en sus nervios colgantes) en forma realista las configuraciones de los *inputs*, como si éstos proviniesen del cuerpo. Bueno, supongo que ése sería un bonito e interesante experimento “para hacer”, y sospecho que en tal caso el cerebro podría tener, por cierto, *algún tipo* de mente. Pero lo que habría logrado esta experiencia más elaborada sería crear un substituto del cuerpo, confirmando con ello que los “*inputs-del-tipo-cuerpo*” son imprescindibles para un cerebro mentalmente normal. Sería improbable que esos supuestos *inputs* corporales pudieran imitar de manera realista la variedad de configuraciones que asumen los estados corporales cuando esos estados son gatillados por un cerebro que evalúa.

En resumen, tanto las representaciones que el cerebro construye para describir una situación como los movimientos que se formulan para responder a una situación dependen de interacciones recíprocas entre cerebro y cuerpo. El cerebro construye representaciones evolutivas del cuerpo mientras va cambiando debido a influjos neurales y químicos. Algunas de esas representaciones siguen siendo no-conscientes, en tanto que otras llegan a la conciencia. Al mismo tiempo, las señales cerebrales –originarias de cuarteles cerebrales cuyas actividades jamás se representan directamente en la conciencia– siguen fluyendo hacia el cuerpo, algunas en forma deliberada y otras de manera automática. Como resultado, el cuerpo vuelve a cambiar y también se trastoca la imagen que se tiene del mismo.

* “Gedanken”, pensamiento, idea. En alemán en el original. (N. del T.)

Si bien los sucesos mentales resultan de la actividad neuronal en el cerebro, es indispensable que las neuronas relaten antes la historia de la operación y esquema del cuerpo.

La primacía temática del cuerpo es aplicable a la evolución: de simples a complejos, por millones de años, los cerebros han sido primero acerca del organismo que los posee. También es, en menor grado, aplicable al desarrollo de cada uno de nosotros en tanto individuos; en nuestros comienzos hubo primero representaciones del cuerpo propiamente tal; sólo después vinieron las representaciones relativas al mundo externo, y, en magnitud aún menor pero no desdenable, las relativas al *ahora*, mientras construimos la mente del momento.

Hacer que la mente surja de un organismo más que de un cerebro sin cuerpo es compatible con varios supuestos:

En primer lugar, cuando la evolución seleccionó cerebros suficientemente complejos para generar no sólo respuestas motoras (acciones) sino también mentales (imágenes en la mente), lo hizo quizás porque estas respuestas mentales potenciaban la supervivencia del organismo de uno de los modos siguientes: una mayor apreciación de las circunstancias externas (por ejemplo, una percepción más detallada de los objetos, su posición espacial más precisa, y así sucesivamente); un refinamiento de las respuestas motoras (dar en un blanco con más precisión); y una adecuada predicción del futuro mediante la imaginación de escenarios y el planeamiento de acciones conducentes a los más ventajosos.

Segundo, en vista de que la supervivencia *mentalizada* apuntaba a la supervivencia global del organismo, las representaciones primordiales del cerebro mentalizado tenían que ser atingentes al cuerpo propiamente tal en términos de estructura y función, incluyendo las acciones externas e internas que constituyen las respuestas del organismo al entorno. Habría sido imposible proteger al organismo sin representar detalladamente su anatomía y fisiología básica y *actual*.

Al desarrollar una mente o, dicho de otra manera, al desarrollar representaciones de las que se pudiera tener conciencia

mediante imágenes, los organismos tuvieron una nueva modalidad adaptativa ante las circunstancias ambientales, que no podría haber sido prevista en el genoma. Es posible que la base de esa adaptabilidad comenzara con la construcción de imágenes del cuerpo propiamente tal en actividad, esto quiere decir, imágenes del cuerpo mientras respondía ante el entorno externamente (por ejemplo, moviendo una extremidad), e internamente (regulando el estado de las vísceras).

Si el cerebro evolucionó primero para asegurar la supervivencia del cuerpo propiamente tal, los cerebros mentalizados, cuando aparecieron, empezaron por mentalizar el cuerpo. Y, para asegurar eficazmente la supervivencia del cuerpo, sugiero que la naturaleza tropezó con una solución muy eficiente: *representar el mundo externo en términos de las modificaciones que éste causa en el cuerpo propiamente tal*, esto es, representar el entorno mediante la modificación de las representaciones primordiales del cuerpo propiamente tal cada vez que se produce una interacción entre el organismo y el medio ambiente externo.

¿Cuál es, y dónde está, esa representación primordial? Creo que abarca: 1) la representación de estados de regulación bioquímica en estructuras del hipotálamo y tallo cerebral; 2) la representación de las vísceras, incluyendo no sólo los órganos de la cabeza, pecho y abdomen, sino también la masa muscular y la piel, que funciona como un órgano y constituye el lindero del organismo como una supermembrana unitariamente envolvente; y 3) la representación de la estructura musculoesquelética y su movilidad potencial. Como ya he argumentado antes en los capítulos 4 y 7, estas representaciones, distribuidas en distintas regiones del cerebro, deben ser coordinadas por conexiones neuronales. Sospecho que la representación de la piel y de la estructura musculoesquelética desempeñan un papel importante en esa coordinación, como explico en seguida.

Lo primero que se nos viene a la mente cuando pensamos en la piel es que es una sábana sensorial extensa, vuelta hacia el exterior, dispuesta para ayudarnos a discernir la forma, superficie, textura y temperatura de las cosas de afuera mediante el sentido del tacto. Pero la piel es mucho más que eso. Primero,

desempeña un rol capital en la regulación homeostática: es controlada desde el cerebro mediante señales neurales autónomas, y desde numerosas otras fuentes por medio de señales químicas. Cuando empalideces o te ruborizas, el rubor o la palidez ocurren en la "piel visceral" y no en la que conoces como un sensor táctil. En su papel visceral –la piel es en efecto el viscus más extenso de todo el cuerpo– ayuda en la regulación térmica corporal ajustando el calibre de los vasos sanguíneos intradérmicos y en la regulación metabólica mediando alteraciones iónicas (como cuando sudas). Los quemados no mueren por perder una parte integral de su sentido del tacto. Mueren porque la piel es un viscus indispensable.

Pienso que el complejo somatosensorial del cerebro, especialmente en el hemisferio derecho de los humanos, representa nuestra estructura corporal en referencia a un esquema del cuerpo en el cual hay partes mediales (tronco, cabeza), apendiculares (extremidades) y una frontera corporal. Probablemente una representación de la piel sea la manera natural de significar la frontera del cuerpo porque es una interfaz vuelta tanto hacia el interior del organismo como al entorno con el cual el organismo interactúa.

El mapa dinámico global del organismo, que reposa en el esquema corporal y la frontera del cuerpo, no se lograría en una región aislada del cerebro sino que estaría distribuido en varias zonas por medio de patrones coordinados de actividad neural. En el tallo cerebral e hipotálamo (donde la organización topográficamente organizada de la actividad neural es mínima) habría una representación burdamente cartografiada del funcionamiento corporal, que estaría conectada a ciertas regiones del cerebro en las cuales es cada vez mayor la disponibilidad de señales topográficamente organizadas –las capas corticales insulares y las capas corticales somatosensoriales conocidas como S1 y S2.⁴ La representación sensorial de todas las partes con potencial de movimiento estaría conectada a distintos sitios y niveles del sistema motor, cuya actividad puede causar actos musculares. En otras palabras, el conjunto de mapas dinámicos que tengo presente es "somato-motor".

Es indudable que las estructuras descritas existen. Sin embargo, no puedo garantizar que operen precisamente como lo describo o que desempeñen el papel que les asigno. Pero mi hipótesis puede ser investigada. Es necesario considerar, entretanto, que si no dispusiéramos de un dispositivo como éste, no seríamos capaces en ningún momento de indicar la localización aproximada de un dolor o incomodidad en parte alguna de nuestro cuerpo, por más imprecisos que seamos cuando lo hacemos; tampoco nos sería posible detectar pesadez en las piernas después de estar mucho tiempo de pie, o bascas en el abdomen, o la náusea y fatiga típicas del cambio de huso horario, la que “localizamos”, justamente, en casi todo el cuerpo.

Supongamos que mi hipótesis puede ser respaldada, y discutamos algunas de sus implicaciones. La primera es que la mayoría de las interacciones con el entorno se verifican *en un lugar* dentro del lindero corporal –se trate de una experiencia táctil o de una que involucre otro sentido– porque los órganos de los sentidos existen como una localización dentro de la vasta geografía dentro de esos límites. Las señales relativas a las interacciones de un organismo con su entorno perfectamente podrían ser procesadas por referencia al mapa global del lindero corporal. El procesamiento de un sentido específico, como la visión, *se hace en un lugar especial*, al interior del lindero corporal, en este caso, los ojos.

Así, las señales del exterior son *dobles*. Aquello que ves u oyes excita el sentido específico de la visión o la audición como una señal “no corporal”, pero simultáneamente excita una “señal corporal” surgida del lugar de la piel por el cual ingresó la señal específica. Al conectarse, los sentidos específicos producen un conjunto dual de señales. La primera serie viene del cuerpo, y se origina en la localización del órgano sensorial adecuado (el ojo para ver, el oído para oír), y es transmitida al complejo somatosensorio y motor que representa dinámica y globalmente al cuerpo como mapa funcional. La segunda serie viene del órgano especial en sí mismo, y es representada en las unidades sensorias apropiadas para la modalidad sensorial. (Para ver, éstas incluyen las capas corticales primarias visuales y los tubérculos cuadrigéminos superiores).

Este tipo de arreglo tendría una consecuencia práctica. Cuando ves, no sólo ves: *sientes que estás viendo algo con tus ojos*. Tu cerebro procesa señales sobre la involucración de tu organismo en un lugar específico del mapa corporal de referencia (como los ojos y los músculos que los controlan) y sobre las especificaciones visuales de lo que esté excitando las retinas.

Sospecho que el conocimiento que los organismos adquirieron –gracias a tocar una cosa, ver un paisaje, oír una voz o moverse en el espacio conforme a una trayectoria dada– fue representado en referencia al cuerpo en actividad. Al principio, no hubo tacto ni visión ni audición, tampoco locomoción autónoma. Hubo, más bien, un *sentimiento del cuerpo* cuando el cuerpo tocaba, veía, oía o se movía.

En gran medida este tipo de arreglo habría sido conservado. Es apropiado describir nuestra percepción visual como un “sentimiento del cuerpo mientras ve”, y ciertamente “sentimos” que estamos viendo con nuestros ojos y no con nuestra frente. (También sabemos que vemos con los ojos porque si los cerramos desaparecen las imágenes visuales, pero esa inferencia no es equivalente al sentimiento natural de ver con los ojos.) Es cierto que la atención que prestamos al procesamiento visual en sí tiende a atenuar parcialmente nuestra percepción del cuerpo. Sin embargo, si el dolor, la incomodidad, o emoción se establecen, la atención se puede enfocar instantáneamente en representaciones-del-cuerpo, y el sentimiento del cuerpo sale del trasfondo y pasa a primer plano.

De hecho, estamos mucho más conscientes del estado global del cuerpo de lo que solemos admitir, pero es patente que, a medida que evolucionaron la visión, audición y tacto, creció en consecuencia la atención asignada de modo habitual a sus componentes perceptores globales; así, la percepción del cuerpo propiamente tal fue conservada con más frecuencia allí donde cumplió mejor su tarea: *en el trasfondo*. Esta idea es coherente con el hecho de que en organismos simples –además de un precursor de un sentido corporal derivado de los límites globales del organismo, o “piel”– hay precursores de los sentidos especializados (visión, audición, tacto), como se puede advertir por la ma-

nera en que responde el límite *entero* del cuerpo (a la luz, vibración y contactos mecánicos respectivamente). Incluso en un organismo privado de sistema visual, uno puede encontrar un precursor de la visión bajo forma de una fotosensibilidad corporal-global: lo que intriga es que, cuando la fotosensibilidad es apropiada por una parte especializada del cuerpo (el ojo), esa misma parte tenga *un lugar* específico en el esquema global del cuerpo. (La idea de que los ojos evolucionaron a partir de sectores fotosensibles de *piel* es de Darwin. Nicholas Humphrey ha usado recientemente esta idea de la misma manera).⁵

En la mayoría de los casos de operación perceptual regular, los sistemas somatosensorial y motor se comprometen simultáneamente con el sistema sensor –o con los sistemas– apropiado al objeto que se está percibiendo. Esto vale incluso cuando el sistema sensor apropiado es el componente exteroceptivo –orientado al exterior– del sistema somatosensorial. Así, cuando tocamos un objeto, hay dos conjuntos de señales locales provenientes de la piel. Una concierne a la forma y textura del objeto; la otra se ocupa de informar qué lugares del cuerpo son activados por el contacto con el objeto y por el movimiento de mano y brazo. Sumemos a esto (ya que el objeto puede generar una reacción corporal en armonía con su contenido emocional) que poco después de la reacción se compromete de nuevo el sistema somatosensorial. Así, independientemente de lo que estemos haciendo o pensando, es patente la quasi inevitabilidad del procesamiento corporal. Es probable que la mente no sea concebible sin algún grado de *corporización*, idea que figura muy destacada en los trabajos de George Lakoff, Mark Johnson, Eleanor Rosch, Francisco Varela y Gerald Edelman.⁶

He discutido esta idea con distintos públicos y, si mi experiencia sirve como indicador, pienso que la mayoría de los lectores se sentirá cómoda con esta descripción, si bien algunos la encontrarán errónea o demasiado extrema. He escuchado atentamente a los escépticos, y advertido que su mayor objeción viene de lo que sienten ser la carencia de alguna experiencia corporal habitual predominante cuando procesan su propio pensamiento. No veo problema en esto, ya que no estoy sugiriendo que las representaciones del cuerpo dominen nuestro paisaje mental (ex-

cepto en momentos de emoción intensa). En lo que se refiere al momento puntual, mi idea es que las imágenes de estado corporal están en el trasfondo, por lo general inadvertidas, pero prontas a saltar al escenario. Además, en mi idea –más que el momento puntual– importa la *historia del desarrollo* de los procesos cerebro-mente. Creo que, a guisa de ladrillos y andamiajes, las imágenes de estado-del-cuerpo fueron indispensables para lo que existe hoy. No cabe duda, sin embargo, que el funcionamiento mental habitual de una persona de nuestro tiempo está dominado por imágenes no-corporales.

Otra fuente de escepticismo es la noción de que el cuerpo, si bien fue sin duda importante en la evolución del cerebro, ha dejado de ser necesario “en el rizo”, por estar tan total y permanentemente “simbolizado” en la estructura cerebral. Esta es una idea extrema, por cierto. Conuerdo con que el cuerpo está bien “simbolizado” en la estructura cerebral, y con que los “símbolos” de cuerpo pueden ser usados como señales “como si”, igual que señales reales del cuerpo. Pero prefiero pensar que el cuerpo continúa “en el rizo”, por todas las razones que he descrito. Sólo podemos esperar nuevas evidencias para decidir sobre los méritos de esta idea que propongo. Entretanto, pido paciencia a los escépticos.

EL CUERPO COMO REFERENTE BÁSICO

Las representaciones primordiales del cuerpo propiamente tal en acción ofrecerían un marco espacial y temporal, una métrica sobre la cual otras representaciones pudieran basarse. La representación de lo que hoy construimos como espacio tridimensional se engendraría en el cerebro sobre las bases de la anatomía corporal y de patrones de movimiento en el entorno.

Si bien hay una realidad externa, lo que de ella conocemos nos llega por intermedio del cuerpo propiamente tal en acción, vía la representación de sus perturbaciones. Quizá nunca sabremos en qué medida los conocimientos que adquirimos son fieles a la realidad “absoluta”. Lo que necesitamos –y creo que lo tene-

mos— es una notoria consistencia en las construcciones que el cerebro fabrique y comparta.

Consideremos nuestra idea de los gatos: debemos construir *alguna* estampa de cómo se modifica nuestro organismo ante una clase particular de entidades que llegaremos a conocer *como* gatos, y debemos hacer eso siempre, de modo consistente, tanto a nivel individual como en el colectivo humano en que vivimos. Esas representaciones de los gatos, invariables y sistemáticas, son reales en sí mismas. Nuestra mente es real, reales nuestras imágenes de gatos y reales nuestras sensaciones acerca de los gatos. Sigue que esa realidad mental, neural y biológica resulta ser *nuestra* realidad. Cuando ranas o pájaros miran gatos, los ven de otra manera, y diferentes también se ven los gatos entre sí.

Y quizás más importante: las representaciones primordiales del cuerpo propiamente tal en acción pueden desempeñar un papel en la conciencia. Suministrarían un núcleo para la representación neural del *self*, procurando así una referencia natural para lo que sucede en el organismo, dentro o fuera de su límite. La referencia básica al cuerpo propiamente tal evita la necesidad de atribuir al homúnculo la manufactura de la subjetividad. En su lugar, habría sucesivos estados del organismo, cada uno representado neuralmente de nuevo, en múltiples mapas interconectados, momento a momento, y cada uno sirviendo de anclaje al *self* que existe en cualquier instante.

EL SELF NEURAL

El tema de la conciencia me interesa enormemente, y estoy convencido de que la neurobiología puede empezar a investigar el asunto. Algunos filósofos (entre ellos John Searle, Patricia Churchland y Paul Churchland) han solicitado este estudio a los neurobiólogos (Francis Crick, Daniel Dennett, Gerald Edelman, Rodolfo Llinás, entre otros), quienes han empezado a teorizar acerca del tema.⁷ Pero, como este libro no trata de la conciencia, limitaré mis comentarios a un aspecto que concierne a la

exposición sobre imágenes, sentimientos y marcadores somáticos. Concierne a la base neural del *self*, cuyo entendimiento puede aclarar en cierta forma el proceso de la subjetividad, rasgo decisivo de la conciencia.

Primero debo precisar lo que entiendo por *self*, y para ello recurro a una observación que he hecho frecuentemente en muchos pacientes afectados por enfermedades neurológicas. Cuando un paciente deja de reconocer caras familiares, o ver colores, o leer o cuando otros no pueden ya reconocer melodías, o comprender el lenguaje, informan —con escasas excepciones— el fenómeno como algo que les está sucediendo, algo nuevo y no habitual, que son capaces de observar, investigar y a menudo describir de modo penetrante y concreto. Es curioso, pero esas descripciones implican una teoría de la mente que sugiere que “situán” el problema en alguna parte de su persona, vigilada desde el mirador panorámico de su mismidad. El marco de referencia es el mismo que usarían para referirse a un problema en el codo o en la rodilla. Como he dicho, hay escasas excepciones; algunos pacientes afectados de afasia severa pueden no estar tan agudamente conscientes de su defecto, y suelen ser incapaces de hacer una descripción clara de lo que les pasa por la cabeza. Pero, usualmente, recuerdan con precisión el momento de aparición del defecto (este tipo de condición suele empezar con virulencia). He oido muchas veces las descripciones que hacen del momento fatal en que comenzó la lesión cerebral y apareció un defecto motor o cognitivo. “Por Dios, ¿qué *me* está pasando?”, suele ser el comentario. Jamás dejan de reconocer que les está sucediendo a ellos, nunca atribuyen los complicados defectos a alguna entidad borrosa, o al vecino. Los sufre el *self*.

Veamos lo que sucede con los pacientes afectados por la versión completa de anosognosia que hemos comentado anteriormente. Nunca —en el curso de mi experiencia ni en cualquier relato que he leído— hacen una descripción comparable a la que acabo de narrar en el párrafo anterior. Ninguno dice, por ejemplo, “Dios, qué raro que ya no sienta el cuerpo y que sólo *me* quede la mente”. Ninguno puede precisar cuándo empezó el problema. No lo saben, a menos que se les diga. A diferencia de los

pacientes anteriores, ningún anosognótico puede referir el problema al *self*.

Aún más curioso es observar que los anosognóticos que sólo sufren un deterioro parcial de sensación corporal –como sucede en los casos de anosognosia transitoria o en la afección llamada asomatognosia– sí pueden referir el problema al *self*. Un ejemplo impactante lo dio una paciente que había perdido temporalmente toda sensación relativa al marco corporal y límite corporal (en el lado izquierdo y en el derecho), conservando al mismo tiempo plena conciencia de sus funciones viscerales (respiración, latido del corazón, digestión); decía haber perdido parte de su cuerpo, sensación muy inquietante, pero no su “ser”. Tenía un *self* –por cierto un *self* muy asustado– y lo conservaba durante los episodios de pérdida parcial de sensación corporal. La paciente sufría de ataques en una zona poco extensa del cerebro, pero estratégicamente situada en el hemisferio derecho, en la intersección de los varios mapas somatosensoriales que ya describí. Su lesión no afectaba la ínsula, zona que considero responsable de la sensación visceral. Los episodios cesaron con la administración de medicamentos apropiados.

Según lo interpreto, en los anosognóticos integrales la lesión ha destruido parcialmente el sustrato del *self* neural. Su incapacidad para procesar estados corporales habituales y puntuales ha empobrecido su habilidad para construir un estado de *self*, ahora basado en información antigua y que minuto a minuto se torna más añeja.

Al hablar del *self*, no me estoy refiriendo a la conciencia de uno mismo, porque considero que el *self* y la subjetividad que engendra son necesarios para la conciencia en general y no sólo para la conciencia de uno mismo. Tampoco quiero decir que otros aspectos de la conciencia sean menos importantes o más inaccesibles para la neurobiología. El proceso de fabricar imágenes, y la lucidez y excitación indispensables para la formación de estas imágenes, son tan relevantes como el *self*, al que experimentamos como conocedor y propietario de esas imágenes. Sin embar-

go, el problema de la base neural del *self*, y el de la base neural para la formación de imágenes, no están, neural y cognitivamente, en el mismo nivel. No puedes tener un *self* si no tienes vigilia, excitación y formación de imágenes, pero técnicamente puedes estar despierto y excitado, formar imágenes en algún sector de tu cerebro y mente y tener al mismo tiempo un *self* deteriorado. En casos extremos, la alteración patológica de la vigilia y excitación causan un estado de estupor, vegetativo y comatoso; en esas condiciones –como lo mostraran Fred Plum y Jerome Posner en una descripción clásica– el *self* desaparece totalmente.⁸ Pueden darse, sin embargo, alteraciones patológicas del *self* sin que necesariamente se desregulen esos procesos básicos, como lo prueban los pacientes que sufren de algunos tipos de ataques o de anosognosia completa.

Otra calificación antes de seguir: al usar la noción de *self*, no estoy sugiriendo que *todos* los contenidos de nuestra mente sean inspeccionados por un único dueño y vigilante, mucho menos que esa supuesta entidad esté localizada en algún lugar específico del cerebro. Digo que nuestras experiencias tienden a una perspectiva consecuente, como si hubiera de hecho un solo dueño y mentor de la mayoría de los contenidos (no de todos). Imagino que esta perspectiva arraiga en un estado biológico, indefinidamente repetido y bastante estable. La fuente de la estabilidad es la estructura y operación del organismo –predominantemente invariable– y los elementos, de lenta evolución, de la autobiografía.

Tal como lo veo, la base neural para el *self* consiste en la continua reactivación de por lo menos dos conjuntos de representaciones. Un conjunto concierne a las representaciones de acontecimientos clave en la autobiografía del individuo, sobre la base de las cuales –mediante la activación parcial en mapas sensoriales topográficamente organizados– se puede reconstruir repetidamente una noción de identidad. El conjunto de representaciones disposicionales que describe cualquiera nuestras autobiografías ataúe a un gran número de hechos categorizados que definen nuestra persona: lo que hacemos, qué y quién nos gusta, qué tipos de cosas usamos, qué lugares frecuentamos y qué acciones efectuamos más a menudo. Puedes imaginar este conjunto de repre-

sentaciones como el tipo de archivo que J. Edgar Hoover preparaba como un experto, salvo que está archivado en las capas corticales asociativas de varios sitios cerebrales y no en un fichero. Además de lo dicho de esos hechos clasificados, hay datos únicos de nuestro pasado que son constantemente reactivados en forma de representaciones cartografiadas: dónde vivimos y trabajamos, y en qué exactamente, cómo nos llamamos, y cuál es el nombre de parientes y amigos más cercanos, de nuestra ciudad y país, y así sucesivamente. Tenemos, en fin, en la memoria disposicional reciente, una colección de sucesos nuevos y su continuidad temporal aproximada; un conjunto de planes; una cantidad de acontecimientos imaginarios que intentamos llevar a cabo o que esperamos que sucedan: lo que he llamado "memorias del futuro posible", guardadas en representaciones disposicionales, tal como cualquier otro recuerdo.

En pocas palabras, tal como yo lo entiendo, parte importante del estado de *self* es la reactivación interminable de imágenes actualizadas acerca de nuestra identidad (la combinación de recuerdos del pasado con memorias de un futuro proyectado).

El segundo conjunto de representaciones subyacente al *self* neural consiste en las representaciones primordiales del cuerpo de un individuo a que me he referido antes: no sólo lo que el cuerpo ha parecido en general, sino lo que ha parecido *últimamente*, justo antes de los procesos que conducen a la percepción del objeto X (este es un punto importante: como veremos más adelante, creo que la subjetividad depende en gran parte de los cambios que se producen en el estado corporal durante y después del procesamiento del objeto X). Esto conlleva necesariamente los estados corporales de fondo y los estados emocionales. La representación colectiva del cuerpo constituye la base del "concepto" de *self*, casi tal como la base del concepto de "naranja" puede ser un conjunto de representaciones formales, espaciales, cromáticas, táctiles y gustativas. Tanto en el marco de la evolución como en el del desarrollo, las primeras señales corporales ayudaron a formar un "concepto básico" de *self*; éste proveyó la referencia básica para todo lo que sucedía en el organismo, incluyendo los estados corporales puntuales que se incorporan

continuamente en el concepto de *self* y muy pronto se convertían en estados pretéritos. (Son los antecesores básicos de la noción de *self* propugnada por Jerome Kagan.)⁹ De hecho, lo que nos sucede *ahora* —incluyendo el instante fugaz que acaba de transcurrir— está acaeciendo a un concepto de *self* basado en el pasado.

El estado de *self* es construido desde la base, en cada momento. Es un estado referencial evanescente, tan consistente y continuamente *re*-construido, que el interesado siempre ignora que está siendo *re*-fabricado, a menos que algo resulte mal en la reconstrucción. El sentimiento de fondo en *este* momento, o el sentimiento de una emoción *ahora*, junto con las señales no-corporales *presentes*, le suceden al concepto de *self* en cuanto emplazados *ahora* en la actividad de múltiples regiones cerebrales. Pero nuestro *self* (o mejor dicho *metaself*) sólo "aprende" de ese "ahora" un instante después. El aserto de Pascal acerca del pasado, presente y futuro, con que inicio el capítulo 8, capta esa esencia de manera lapidaria: el presente se diluye continuamente en el pasado, y para cuando lo advertimos, estamos en otro presente fatigando el futuro, lo que hacemos sobre los escalones del ayer. El presente no está nunca aquí. Llegamos siempre tarde a la conciencia.

Finalmente, quiero volver a la que acaso es la cuestión más decisiva en esta exposición. ¿Mediante qué trapacería una imagen del objeto X y un estado de *self* —siendo ambos activaciones momentáneas de representaciones topográficamente organizadas— generan la subjetividad característica de nuestras experiencias? Si me es permitido, puedo predecir la respuesta que daré más abajo, diciendo que ello depende de que el cerebro genere una descripción y del despliegue imaginístico de esa descripción. A medida que se van formando imágenes de una nueva entidad percibida (por ejemplo, un rostro) en las capas corticales primarias, *el cerebro reacciona ante esas imágenes*. Esto sucede porque las señales originadas en esas imágenes son transmitidas a diferentes núcleos subcorticales (v. gr., la amígdala, el tálamo) y a múltiples regiones corticales, y porque esos núcleos y regiones corticales contienen disposiciones para responder a ciertos tipos de señales. El resultado final es que se activan representaciones disposicionales en núcleos y regiones corticales y consecuentemente

mente inducen una serie de cambios en el estado del organismo. A su vez, estos cambios alteran momentáneamente la imagen corporal, perturbando así la implementación en *curso* del concepto de *self*.

Aunque dichos procesos de respuesta implican conocimiento, ciertamente ello no implica que algún componente cerebral cualquiera "sepa" que las respuestas están siendo generadas ante la presencia de una entidad. Cuando el cerebro de un organismo genera un conjunto de respuestas ante una entidad, la existencia de una representación del *self* no hace que ese *self sepa* que su organismo correspondiente está reaccionando. El *self*, tal como ha sido descrito, no puede *saber*. Sin embargo, un proceso que podríamos denominar "metaself" podría saber, siempre que: 1) el cerebro creara algún tipo de *descripción de la perturbación del estado del organismo* que resulta de la respuesta cerebral ante la presencia de una imagen; 2) que dicha descripción *generara una imagen del proceso de perturbación*, y 3) que la imagen del *self perturbado* se desplegara simultáneamente –o en interpolaciones rápidas– con la imagen que gatilló la perturbación. En pocas palabras, lo que estoy diciendo concierne a la *perturbación del estado del organismo* como resultado de las respuestas cerebrales ante el objeto X. La descripción a que aludo no utiliza el lenguaje, aunque puede ser traducida en lenguaje.

El contar con una imagen es insuficiente, aun si invocamos la conciencia y la atención, ya que éstas son propiedades de un *self* cuando-experimenta-imágenes, esto es, de un *self* mientras está siendo hecho consciente de las imágenes que capturan su atención. Tampoco basta tener imágenes y un *self*. No ayuda mucho decir que la imagen de un objeto se refiere a las imágenes que constituyen el *self*, ni que se correlaciona con ellas. Uno no entendería en qué consiste la referencia o correlación, o lo que logran. La emergencia de la subjetividad, a partir de un proceso así, seguiría siendo un misterio total.

Consideremos ahora las siguientes posibilidades. En primer lugar, que el cerebro posea un tercer conjunto de estructuras neurales, que no sea el que sostiene la imagen de un objeto ni el que fundamenta la imagen de *self*, pero que esté recíprocamente

interconectado con ambos. En otras palabras, el tipo de conjunto neuronal arbitral, que hemos denominado zona de convergencia y al que hemos descrito como substrato neural necesario para la construcción de representaciones disposicionales a lo largo y ancho de todo el cerebro, tanto en las zonas corticales como en los núcleos subcorticales.

Imaginemos ahora que ese conjunto arbitral recibe señales, simultáneamente representaciones objetales y del *self*, mientras el organismo está siendo perturbado por la representación del objeto. En otras palabras, supongamos que el conjunto arbitral esté construyendo una representación disposicional del *self* en proceso de cambio mientras el organismo responde a la presencia de un objeto. No habría nada misterioso en este tipo de representación disposicional, que sería precisamente del tipo que el cerebro al parecer conserva, fabrica y remodela magníficamente. Además, sabemos que tiene toda la información requerida para construir esa representación disposicional: poco después que vemos un objeto y conservamos su representación en las capas corticales primarias visuales, conservamos también –en diversas regiones somatosensoriales– diversas representaciones del organismo mientras reacciona.

La representación disposicional que tengo en mente no es creada ni percibida por un homúnculo y, como es el caso de todas las disposiciones, tiene el potencial para reactivar –en las capas corticales primarias a las que está conectada– una imagen temática disposicional, i.e., una imagen somatosensorial del organismo mientras responde a un objeto particular.

Por último, todos los ingredientes que he descrito –un objeto que es representado, un organismo en reacción ante ese objeto representado, y un estado de *self* mientras cambia debido a la respuesta del organismo ante el objeto– son mantenidos simultáneamente en la memoria operativa y examinados, paralelamente o en rápidas interpolaciones, en las capas corticales sensoriales primarias. Propongo que la subjetividad emerge durante el último paso, cuando el cerebro no sólo está produciendo imágenes de un objeto, ni sólo imágenes de las respuestas del organismo al objeto, sino un tercer tipo de imagen: la de un organismo en el acto de percibir y responder ante un objeto. La perspectiva sub-

jetiva, en mi opinión, se origina en el contenido de este tercer tipo de imagen.

El dispositivo neural mínimo capaz de producir subjetividad requiere entonces de capas corticales primarias sensoriales (incluyendo las somatosensoriales), regiones asociativas y motoras corticales sensoriales, y núcleos subcorticales (especialmente ganglios basales y tálamo) con propiedades de convergencia capaces de actuar como conjuntos arbitrales.

Este dispositivo neural básico no necesita lenguaje. El *metaself* cuya construcción imagino es puramente no verbal: una oteada esquemática a los protagonistas principales desde una perspectiva ajena a ambos. Efectivamente, la concepción arbitral instituye, momento a momento, un documento narrativo no verbal de lo que está sucediendo en cada momento a esos protagonistas. La narración se puede realizar sin lenguaje, usando el instrumental representacional espacio-temporal de los sistemas sensor y motor. No veo razón alguna que impida que animales privados de lenguaje construyan este tipo de narraciones.

Los humanos tienen a su alcance capacidades narrativas de segundo orden, suministradas por el lenguaje: pueden engendrar relatos verbales sobre la base de narraciones no verbales. La refinada forma de nuestra subjetividad emergiría de este último proceso. El lenguaje no es, por cierto, el origen del *self*, pero es indudablemente el origen del "Yo".

No se me ocurre otra propuesta específica para una base neural de la subjetividad, pero como la subjetividad es un rasgo clave de la conciencia, conviene tomar nota, brevemente, de la forma en que mi propuesta se relaciona con otras sobre el mismo tema.

Francis Crick sostiene que la conciencia está enfocada en el problema de la construcción de imágenes, y deja totalmente de lado la subjetividad. Crick no ha pasado el problema por alto. Más bien, ha decidido no considerarlo por ahora, ya que duda de que se lo pueda investigar experimentalmente. Sus preferencias y prudencia son harto legítimas, pero temo que la postergación del tema de la subjetividad nos impida interpretar correctamente los datos empíricos relativos a la construcción y percepción de imágenes.

Daniel Dennett, por su parte, plantea una hipótesis relativa al estrato alto de la conciencia, a los productos finales de la mente. Arguye que hay un *self*, pero no se refiere a su base neural, concentrándose en los mecanismos con los cuales se puede crear nuestra experiencia de un flujo-de-conciencia. Es interesante notar que en ese nivel del proceso utiliza una noción de construcción secuencial (su máquina virtual joyceana) que no es muy distinta de la noción de construcción de imágenes que yo uso en un nivel más bajo y arcaico. Estoy bastante seguro, sin embargo, de que mi dispositivo generador de subjetividad no es la máquina virtual de Dennett.

Mi propuesta comparte una característica importante con la concepción de Gerald Edelman, que asigna a la conciencia una base neural; específicamente, el reconocimiento de un *self* biológico imbuido de valores. (Edelman es el único investigador contemporáneo que asigna importancia al valor innato en los sistemas biológicos.) Sin embargo, Edelman restringe el *self* biológico a los sistemas homeostáticos subcorticales (mientras yo los incorporo a los sistemas de hecho, corticalmente basados, y permito que el producto de su actividad se transforme en sentimientos). Los procesos que imagino y las estructuras que propongo para sostenerlos son, por ende, diferentes. Además, no estoy seguro del grado de correspondencia entre mi noción de subjetividad y la noción edelmaniana de conciencia primaria.

A William James, que pensaba que ninguna psicología razonable podía cuestionar la existencia de "selves personales", y que creía que lo peor para esa ciencia sería robar su significación a esos *selves*, seguramente le complacería saber que en la actualidad hay hipótesis plausibles, si bien todavía no comprobadas, acerca de una base neural del *self*.

PASION DE RAZONAR

Al principio de este libro sugerí que los sentimientos ejercen una poderosa influencia en la razón, que los sistemas cerebrales de los primeros están enredados en los que necesita la segunda, y que dichos sistemas específicos están entrelazados con los que regulan el cuerpo.

A pesar de estar generalmente respaldadas por los hechos presentados, estas hipótesis siguen siéndolo, y las ofrezco –sujetas a revisión ante nuevos datos– a la espera de que conciten nuevas investigaciones. Los sentimientos parecen depender de un sistema especializado de multicomponentes no disociable de la regulación biológica. Por su parte, la razón parece depender de sistemas cerebrales específicos, algunos de los cuales procesan sentimientos. Así, en términos anatómicos y funcionales, es posible que exista un hilo conductor que conecte razón con sentimientos y cuerpo. Es como si estuviéramos poseídos por una pasión de razonar, como si nos llevara al razonamiento un impulso originado en las profundidades del cerebro y que, impregnando otros niveles del sistema nervioso, emergiera bajo forma de sentimientos o sesgos no conscientes para guiar la toma de decisiones. Razón práctica y teórica parecen construirse sobre este impulso intrínseco, en un proceso similar a la adquisición de maestría en un oficio. Si careces del impulso nunca alcanzarás la destreza. Lo que no quiere decir que seas automáticamente un maestro si posees el impulso.

¿Tienen respaldo estas hipótesis? ¿Existen implicaciones socioculturales en la noción de que la razón en ninguna parte es pura? Creo que sí y, en general, son positivas.

La relevancia de los sentimientos para la razón *no* sugiere que ésta sea *menos* importante que los sentimientos, que deba situarse tras éstos o ser menos cultivada. Por el contrario, tomar conciencia del rol preponderante de los sentimientos nos da la oportunidad de realzar sus efectos positivos y disminuir al mismo tiempo su potencialidad lesiva. Más exactamente, sin intentar disminuir la valía orientadora de los sentimientos normales, se podría pensar en proteger la razón de la debilidad que los sentimientos anormales (o algunas indeseables influencias sobre los sentimientos normales) pudieran introducir en el proceso de planificación y decisión.

No creo que un mayor conocimiento de los sentimientos disminuya nuestro interés en la verificación empírica. Lo único que puede pasar es que un mayor entendimiento de la fisiología de las emociones y sentimientos nos haga más conscientes de las dificultades de la observación científica. La formulación que he presentado no debería disminuir nuestra decisión de controlar las circunstancias externas en beneficio de los individuos y de la sociedad, o nuestra voluntad de desarrollar, inventar, o perfeccionar los instrumentos culturales con los que podemos mejorar el mundo: ética, leyes, artes, ciencias y tecnología. En otras palabras, mi planteo no es una incitación a dejar las cosas como están. Destaco este punto, porque mencionar los sentimientos suele conjurar una imagen de preocupación autorreferente, de desinterés por el mundo circundante y de tolerancia a pautas relajadas de desempeño intelectual; eso sería absolutamente contrario a mi punto de vista. Una inquietud menos para los que, como el biólogo molecular Gunther Stent, se preocupan, con justicia, al pensar que la sobrevaluación de los sentimientos puede atenuar nuestra decisión de mantener el pacto fáustico que ha traído progreso a la humanidad.¹

Lo que sí me inquieta es que se acepte la importancia de los sentimientos sin hacer ningún esfuerzo por entender su compleja maquinaria biológica y sociocultural. El mejor ejemplo de esa actitud se puede encontrar en el intento de explicar los sentimientos dolorosos, o la conducta irracional, apelando a causas sociales superficiales o a la acción de neurotransmisores, dos

explicaciones que invaden el discurso social que presentan en los medios periodísticos visuales e impresos; y en el intento de corregir problemas sociales con drogas, médicas y no médicas. Precisamente esa incomprensión de la naturaleza de sentimientos y razón (una de las características de la “cultura de la queja”) es motivo de alarma.²

Sin embargo, la idea de organismo humano esbozada en este libro, y la relación entre sentimientos y razón que surge de los descubrimientos discutidos aquí, sugieren que el reforzamiento de la racionalidad probablemente necesita de una consideración más atenta de la vulnerabilidad del mundo interno.

Desde un punto de vista práctico, el rol de los sentimientos en la construcción de la racionalidad, tal como ha sido esbozado, tiene implicaciones que conciernen a algunos asuntos concretos que hoy enfrenta nuestra sociedad, entre ellos, la violencia y la educación. Este no es el lugar para tratar debidamente este tema, pero me permito decir que los sistemas educacionales podrían beneficiarse si destacaran la inequívoca conexión entre sentimientos actuales y consecuencias futuras previsibles, y que la sobreexposición de los niños a la violencia en la vida real, las noticias o las ficciones audiovisuales degradan la valía de emociones y sentimientos en la adquisición y despliegue de conductas sociales adaptativas. El que tanta violencia vicaria se presente fuera de un marco moral sólo acentúa su acción insensibilizadora.

EL ERROR DE DESCARTES

No habría sido posible presentar mi parte en esta conversación sin invocar a Descartes, como símbolo de un conjunto de ideas sobre el cuerpo, el cerebro y la mente que de una manera u otra siguen influyendo las ciencias y humanidades occidentales. Mi preocupación, como ustedes han podido comprobar, es tanto por la noción dualista con que Descartes escinde el cerebro del cuerpo (en su versión más extrema tiene menos influencia), como por las versiones modernas de esa idea: conforme a una de éstas, por ejemplo, mente y cerebro están relacionados, pero sólo en el

sentido de que la mente es el programa computacional (software) ejecutado en un computador (hardware) llamado cerebro; otra nos dice que cerebro y cuerpo están relacionados, pero sólo porque el primero no puede sobrevivir sin el soporte vital del segundo.

¿Cuál fue entonces el error de Descartes? O mejor aun: ¿Cuál de los errores de Descartes pretendo aislar, rigurosa e ingratamente? Uno podría empezar con una queja, y reprocharle haber convencido a los biólogos de adoptar, hasta el día de hoy, un modelo mecánico de relojería para los procesos vitales. Quizá eso no sea demasiado justo. Veamos entonces: "Pienso, luego existo". El aserto, acaso el más importante en la historia de la filosofía, aparece por primera vez en la cuarta parte de *El discurso del método* (1637), en francés (*Je pense donc je suis*), y después en la primera parte de los *Principios de filosofía* (1644), en latín (*Cogito ergo sum*).³ Considerada en su acepción literal, la afirmación ilustra precisamente lo contrario de lo que creo la verdad acerca de los orígenes de la mente y su relación con el cuerpo: sugiere que pensar, y la conciencia de pensar, son los substratos reales de ser. Y como sabemos que Descartes suponía que pensar era una actividad ajena al cuerpo, su fórmula afirmaba la separación de la mente, "la cosa pensante" (*res cogitans*), del cuerpo no-pensante, eso que tiene extensión y partes mecánicas (*res extensa*).

Sin embargo, mucho antes del amanecer de la humanidad, los seres eran seres. En algún momento de la evolución afloró una conciencia elemental, acompañada de un funcionamiento mental sencillo. La progresiva complejidad de la conciencia desembocó en la posibilidad de pensar y, después, en la de usar el lenguaje para organizar y comunicar mejor los pensamientos. Para nosotros, entonces, en el principio estaba el organismo, y después el pensamiento; lo mismo nos vale hoy como individuos: cuando llegamos al mundo y nos desarrollamos, empezamos siendo, y sólo después pensamos. Somos, y después pensamos, y pensamos sólo en la medida que somos, porque las estructuras y operaciones del ser causan el pensamiento.

Cuando resituamos la afirmación de Descartes en la época que le corresponde, nos preguntamos por un momento si acaso

pudo significar algo distinto de lo que ha llegado a significar ahora. ¿Podríamos ver en ella el reconocimiento de la superioridad del sentir y razonar conscientes, sin comprometer en absoluto una opinión respecto de su origen, substancia o permanencia? ¿Acaso el aserto sirvió al astuto propósito de evitar presiones religiosas, de las que Descartes tenía plena conciencia? Esto último es posible, pero no tenemos manera de averiguarlo con seguridad. (En su lápida, Descartes hizo estampar una cita que parece haber usado con frecuencia: "*Bene qui latuit, bene vixit*", del *Tristia* de Ovidio 3.4.25. Traducción: "Quien bien se escondió, bien vivió". ¿Acaso una negación críptica del dualismo?) En cuanto a lo primero, sospecho que Descartes quiso *también* decir precisamente lo que dijo. Cuando aparecen por primera vez esas famosas palabras, Descartes se regocija por el descubrimiento de una proposición tan rotundamente verídica que no podrá ser sacudida por ningún escepticismo:

... y viendo que esta verdad, "*Pienso, luego existo*", era tan cierta y segura, que las más extravagantes suposiciones de los escépticos no podrían hacerla tambalear, llegó a la conclusión de que la aceptaría sin escrúpulos como el principio primero de la filosofía que estaba buscando.⁴

Descartes buscaba un fundamento lógico para su filosofía, y la afirmación es parecida a la de Agustín "*Fallor ergo sum*" (Me engaño, luego soy).⁵ Pero, algunas líneas más abajo, Descartes la aclara en forma inequívoca:

Porque me sabía una sustancia, cuya esencia y naturaleza es pensar, para cuya existencia no es necesario ningún lugar, ni depende de nada material, de manera que este "yo", es decir, el alma por la cual soy lo que soy, es totalmente distinto del cuerpo y más fácil de conocer que este último; y aun si el cuerpo no fuera, no cesaría el alma de ser lo que es.⁶

Este es el error de Descartes: la separación abismal entre cuerpo y mente, entre la sustancia medible, dimensionada, mecánicamente operada e infinitamente divisible del cuerpo, por una

parte, y la sustancia sin dimensiones, no mecánica e indivisible de la mente; la sugerencia de que razonamiento, juicio moral y sufrimiento derivado de dolor físico o de alteración emocional pueden existir separados del cuerpo. Específicamente: la separación de las operaciones más refinadas de la mente de la estructura y operación de un organismo biológico.

Ahora, algunos pueden preguntarse, ¿para qué objetar a Descartes y no a Platón, cuyos puntos de vista sobre cuerpo y mente eran mucho más exasperantes, como se puede ver en el *Fedón*? ¿Por qué molestarse con este error específico de Descartes? Después de todo, otros de sus errores parecen bastante más espectaculares. Creía que la sangre circulaba gracias al calor y que pequeñísimas partículas sanguíneas se destilaban en “espíritus animales” que podían entonces mover los músculos. ¿Por qué no ponerlo en el rincón a causa de cualquiera de esas nociones? La razón es sencilla: hace mucho que sabemos que estaba equivocado en esos puntos específicos y la cuestión de la circulación sanguínea ha sido resuelta satisfactoriamente para todos. No es ése el caso cuando consideramos la problemática de la mente, el cerebro y el cuerpo, porque en este campo las opiniones cartesianas siguen siendo influyentes: para algunos, incluso, el punto de vista de Descartes es obvio, y no requiere ulterior examen.

La idea cartesiana de una mente incorpórea puede haber sido muy bien la fuente –a mediados del siglo veinte– de la metáfora de la mente como *software*. De hecho, si la mente pudiera separarse del cuerpo, podría ser entendida sin recurrir a la neurobiología y sería innecesario verse influido por conocimientos de neuroanatomía, neurofisiología y neuroquímica. Es interesante, y paradójico, que muchos científicos de la cognición –que creen poder investigar la mente y no necesitar la neurobiología– no se consideren dualistas.

También puede haber algo de descorporificación cartesiana tras el pensamiento de aquellos neurocientistas que insisten en decir que la mente puede explicarse únicamente en términos de sucesos cerebrales, descartando el resto del organismo y el entor-

no físico y social e ignorando que parte del medio social es producto de acciones previas del organismo. Me resisto a aceptar esa limitación –no porque la mente deje de estar directamente relacionada con la actividad cerebral, ya que obviamente lo está– sino más bien porque esa formulación restrictiva es gratuitamente incompleta, e insatisfactoria desde un punto de vista humano. Es indiscutible que la mente viene del cerebro, pero prefiero dar más precisión a la afirmación, y estudiar las razones por las que las neuronas cerebrales se comportan de un modo tan consecuente. Hasta donde alcanzo a ver, creo que esta última es la cuestión decisiva.

La idea de una mente incorpórea también parece haber dado forma a la manera muy peculiar que tiene la medicina occidental de encarar el estudio y tratamiento de las enfermedades (ver *Post scriptum*): investigación y práctica sufren la escisión cartesiana. Y el resultado es que se desdeña y considera de segundo orden a las consecuencias psicológicas de los males del cuerpo propiamente tal –las llamadas enfermedades reales–. E incluso se desdeña todavía más el efecto inverso, el de los conflictos psicológicos sobre el cuerpo propiamente tal. Resulta paradójico pensar que Descartes, si bien contribuyó a modificar el curso de la medicina, ayudara a desviarla de la visión orgánica, de mente-en-el-cuerpo, que prevaleció desde Hipócrates hasta el Renacimiento. Aristóteles habría estado muy molesto con Descartes.

Las versiones del error de Descartes oscurecen las raíces de la mente humana, sita en un organismo finito, biológicamente complejo pero frágil y único; niegan la tragedia implícita en el conocimiento de esa fragilidad, finitud y unicidad. Al ignorar la tragedia inherente a la existencia consciente, los humanos se sienten menos llamados a hacer algo para minimizarla y pueden respetar menos el valor de la vida.

Los hechos relativos a sentimientos y razón que he presentado, junto con otros que he expuesto sobre la interconexión entre cerebro y cuerpo propiamente tal, respaldan la idea más general con la que introduce el libro: que el entendimiento exhaustivo

de la mente humana requiere una perspectiva organísmica; que la mente debe ser trasladada desde un *cogitum* no físico al campo del tejido biológico, conservando su relación con un organismo global que posee un cuerpo propiamente tal integrado y un cerebro, plenamente interactivos con un entorno físico y social.

Sin embargo, la mente verdaderamente corpórea que imaginó no resigna sus niveles operativos más refinados, los que constituyen su alma y su espíritu. Desde mi perspectiva, alma y espíritu –con su plena dignidad y escala humanas– son ahora estados complejos y únicos de un organismo. Quizá lo más indispensable que podamos hacer como seres humanos sea tomar conciencia –y hacer que otros la tomen– de nuestra complejidad, fragilidad, finitud y unicidad. Sacar al espíritu de un pedestal sin sitio y llevarlo a algún sitio concreto, preservando al mismo tiempo su importancia y dignidad; reconocer su origen modesto, y su vulnerabilidad pero pedir su guía. Se trata, por cierto, de una tarea indispensable y difícil, pero sin la cual estaríamos mucho mejor dejando tal cual el error de Descartes.

CONFLICTO EN EL CORAZÓN HUMANO

“La voz del poeta no se debe limitar a la narración de la condición humana; puede ser una de sus propiedades, los pilares que la ayudan a resistir y prevalecer”.¹ William Faulkner escribió estas palabras en los años cincuenta. Si bien la audiencia que imaginaba estaba compuesta de sus colegas escritores, bien podría haber estado exhortándonos a nosotros, los que estudiamos el cerebro y la mente. La voz del hombre de ciencia no tiene por qué ser un mero registro de la vida tal cual es. El conocimiento científico puede ser un pilar que ayude a los hombres a resistir y prevalecer. Este libro fue escrito con la convicción de que el conocimiento en general, y el conocimiento neurobiológico en particular, tienen un rol que desempeñar en el destino humano. El mejor entendimiento del cerebro y de la mente ayudará a lograr la felicidad cuyo anhelo fue el resorte del progreso hace dos siglos, y mantendrá la gloriosa libertad que Paul Eluard describe en su poema “La Liberté”.²

En el texto citado, Faulkner dice a sus colegas que “han olvidado los problemas del corazón en conflicto consigo mismo, lo único que puede generar un buen escrito porque sólo se puede escribir sobre agonía y sudor”. Les pide vaciar sus talleres “de cualquier cosa que no sean las antiguas verdades del corazón, las viejas verdades universales –amor y honor y piedad y orgullo y compasión y sacrificio–, sin las cuales cualquier relato es efímero y está condenado al fracaso”.

Es tentador (y alentador) creer –quizá más allá de las intenciones de Faulkner– que la neurobiología no sólo puede ayudar-

nos a comprender y compadecer la condición humana, sino que al hacerlo nos ayuda a entender los conflictos sociales y a contribuir a su alivio. Esto no quiere decir que la neurobiología pueda salvar el mundo, sino sencillamente que el aumento gradual de la inteligencia de los asuntos humanos podría asistirnos en el hallazgo de mejores maneras de administrarlos.

Los humanos han ingresado –hace ya bastante tiempo– en una nueva fase evolutiva, más reflexiva, en la que su mente y cerebro están capacitados para ser a la vez amos y siervos de sus cuerpos y de las sociedades que constituyen. Naturalmente hay un riesgo, cuando mente y cerebro, surgidos de la naturaleza, juegan a ser aprendices de brujos e intentan influir en la misma naturaleza. Sin embargo, no responder al desafío y no tratar de aliviar el sufrimiento también conlleva riesgos. Sólo los incapaces de imaginar mejores mundos y maneras más óptimas, los que creen que ya viven en el mejor de los mundos, se complacen en hacer únicamente lo que les es fácil y natural.³

LA NEUROBIOLOGÍA MODERNA Y LA IDEA DE LA MEDICINA

En nuestra cultura, la conceptualización de la medicina y de los que la practican es paradójica. Numerosos médicos se interesan en las humanidades, de las artes a la literatura y a la filosofía. Muchos se han convertido en poetas, novelistas y autores teatrales eminentes; algunos han reflexionado con profundidad sobre la condición humana y lidiado perceptivamente con sus dimensiones psicológicas, políticas y sociales. Y sin embargo se formaron en escuelas de medicina que generalmente ignoran esas dimensiones humanas y concentran sus esfuerzos en la fisiología y patología del cuerpo propiamente tal. La medicina occidental, especialmente en los Estados Unidos, ha conocido la gloria gracias a la expansión de la medicina interna y de las subespecialidades quirúrgicas, cuyas metas son el diagnóstico y tratamiento de sistemas y órganos enfermos en el cuerpo. El cerebro (con más precisión, los sistemas nerviosos central y periférico) fue incluido en el esfuerzo, por ser

una parte del conjunto de órganos. Pero su producto más precioso, la mente, tuvo poca entidad en la corriente mayor de la medicina y, de hecho, no ha sido el objetivo principal de la especialidad que surgió del estudio de las enfermedades cerebrales: la neurología. Acaso no sea un accidente que la neurología norteamericana comenzara como una subespecialidad de la medicina interna y sólo se emancipara en el siglo veinte.

Esta tradición ha provocado una notable negligencia respecto a la mente como función del organismo. Hasta el día de hoy, pocas escuelas de medicina ofrecen a sus alumnos una instrucción formal sobre la mente normal, instrucción que sólo puede provenir de un sólido currículo en psicología general, neuropsicología y neurociencia. Ofrecen, sí, estudios sobre la mente enferma, tal como se la encuentra en los desórdenes mentales, pero resulta asombroso advertir que los estudiantes aprenden psicopatología sin que jamás se les enseñe psicología normal.

Tras este estado de cosas hay varias razones, y postulo que la mayoría de ellas deriva de una visión cartesiana de lo humano. El objetivo de los estudios biológicos y de la medicina durante los últimos tres siglos ha sido la comprensión de la fisiología y patología del cuerpo propiamente tal. La mente se dejó de lado, librada principalmente a la religión y la filosofía, y –aun después de ser materia de una disciplina específica como la psicología– sólo recientemente la empezaron a considerar la biología y la medicina. Algunas encomiables excepciones (sé que las hay) sólo refuerzan la idea que planteo.

Todo esto ha producido la mutilación del concepto de humanidad con que trabaja la medicina. No sorprende que por lo general las consecuencias que las enfermedades del cuerpo tienen en la mente queden en un segundo plano, o en ninguno. La medicina ha tardado en entender que un elemento importantísimo del resultado de un tratamiento es la forma en que las personas sienten su condición clínica. Sabemos todavía muy poco sobre el efecto placebo, mediante el cual los pacientes responden ventajosamente mucho más allá de lo que una intervención médica dejaría suponer. (El efecto placebo puede ser evaluado al investigar –sin que el paciente lo sepa– los efectos de grageas o inyec-

ciones que no poseen ingredientes farmacológicos y por ende no tienen, presumiblemente, ninguna influencia positiva o negativa.) Por ejemplo, ignoramos quién es capaz de reaccionar con un efecto placebo, o si todos podemos. Tampoco sabemos hasta dónde puede llegar ese efecto (y cuánto puede aproximarse al remedio real) ni cómo acentuarlo, y no tenemos idea sobre el grado de error que ha provocado en los llamados estudios de control.

Finalmente se empieza a aceptar que disturbios psicológicos leves o intensos pueden causar enfermedades en el cuerpo propiamente tal, pero las circunstancias, o el grado en que lo hacen, no han sido estudiadas. Nuestras abuelas, por supuesto, sabían todo esto: nos decían que la tristeza, la preocupación obsesiva y otros sentimientos podían dañar el corazón, provocar úlceras, arruinar el cutis y hacernos más vulnerables a las infecciones. Pero eso era demasiado "folclórico" o "falto de rigor" para la ciencia; y así era. La medicina tardó años en advertir que la base de esa sabiduría humana merecía ser investigada.

El desdén de la mente, de base cartesiana, ha tenido dos consecuencias negativas graves en la biología y la medicina occidentales. La primera, en el campo científico. El esfuerzo por entender la mente en términos biológicos generales se atrasó varias décadas y es justo decir que apenas empieza. Mejor tarde que nunca, seguro, pero la demora también significa que se ha perdido hasta ahora el impacto potencial que pudo tener en los asuntos humanos un conocimiento profundo de la biología mental.

La segunda consecuencia negativa se relaciona con el diagnóstico y tratamiento eficaz de la enfermedad humana. Es verdad, por cierto, que todos los grandes médicos han sido hombres y mujeres no sólo versados en la fisiopatología de su época, sino que, principalmente gracias a su propia percepción y sabiduría acumuladas, entendían el conflicto en el corazón humano. Fueron expertos diagnosticadores y hacedores de milagros, gracias a una *combinación* de talento y saber. Sin embargo, nos engañaríamos si pensáramos que esos notables doctores representan el nivel de la práctica médica occidental. La combinación de la

visión distorsionada del organismo humano con el crecimiento formidable de los conocimientos conspira para acrecentar, y no para disminuir, la insuficiencia de la medicina. A ello se suman innecesarios pero muy reales problemas económicos, que indudablemente empeorarán el desempeño médico.

El gran público aún no comprende totalmente el problema creado en la medicina occidental por la grieta entre cuerpo y mente, si bien ahora último parece estar tomando conciencia de la situación. Sospecho que una respuesta compensatoria se traduce en el éxito que hoy en día conocen las medicinas "alternativas". Estas terapias tienen aspectos admirables, y es probable que haya mucho que aprender de ellas, pero desgraciadamente lo que ofrecen —si bien adecuado para los problemas humanos— es insuficiente para combatir eficazmente las enfermedades. Aunque en justicia tenemos que reconocer que la mediocre medicina occidental logra resolver una cantidad notable de problemas de manera decisiva, es indudable que las prácticas alternativas enfocan su actividad en áreas sumamente menesterosas de la tradición médica occidental y que deberían ser investigadas y corregidas científicamente. Si, como lo pienso, el éxito actual de la medicina alternativa es un síntoma de la insatisfacción general por la incapacidad de la práctica tradicional para tratar al ser humano total, resulta evidente que esa manifestación seguirá agudizándose en los años que vienen, a medida que se profundiza la crisis espiritual de Occidente.

Es improbable que en el corto plazo disminuyan los sentimientos heridos, el clamor desesperado por una corrección del dolor y sufrimiento individuales, el llanto incoado ante la pérdida de un nunca alcanzado sentido de equilibrio interno y felicidad, a los que aspira la mayoría de los humanos.⁴ Sería absurdo pedirle a la medicina que por sí sola sanara una cultura enferma, pero resulta igualmente necio ignorar ese aspecto de la dolencia humana.

NOTA ACERCA DE LOS LIMITES ACTUALES DE LA NEUROBIOLOGIA

En el curso de este libro he hablado de hechos aceptados, de hechos polémicos, de interpretación de hechos; acerca de ideas compartidas o no compartidas por muchos de los que investigamos las ciencias cerebro-mentales; acerca de cosas que son como yo las digo, y cosas que pueden ser como yo las digo. Probablemente al lector le haya sorprendido mi insistencia en la incertidumbre de algunos "hechos", en que muchos asertos acerca del cerebro sólo sean hipótesis de trabajo. Ciertamente, me gustaría decir que sabemos con certeza cómo se las arregla el cerebro para hacer una mente; pero no puedo, y temo que nadie pueda.

Me apresuro a agregar que la ausencia de respuestas finales en el tema cerebro/mente no debe hacernos perder la esperanza; tampoco debe verse como un signo de fracaso de las ciencias que labran ese campo. Por el contrario, el ánimo de las tropas es alto, porque los nuevos descubrimientos se suceden con mayor rapidez que nunca. La falta de explicaciones precisas y comprehensivas no significa que estemos en un callejón sin salida. Hay razones para creer que lograremos explicaciones satisfactorias, si bien sería necio adelantar una fecha, y más aun prometer plazos breves. La causa de preocupación no reside en la falta de progresos, sino más bien en el torrente de datos nuevos que la neurociencia entrega, torrente cuyo caudal amenaza ahogar la capacidad para pensar con claridad.

Acaso te preguntes, si tenemos este gran caudal de nuevas informaciones, ¿por qué no están ya las respuestas definitivas? ¿Cuál es el motivo que nos impide dar una descripción completa y precisa de cómo vemos o, más importante, cómo es que hay un *self* que hace ese ver?

La causa principal de la tardanza —podríamos decir la única— es la extrema complejidad de las interrogantes que claman respuesta. Es obvio que lo que buscamos dilucidar concierne a la actividad de las neuronas, de cuya estructura y función, incluyendo las moléculas que las constituyen y sus comportamientos más eficaces (descargar o involucrarse en pautas de excitación) tene-

mos un conocimiento substancial. Sabemos incluso algo de los genes que hacen que esas neuronas sean lo que son y operen de cierta manera. Pero es claro que la mente humana depende de la activación global de esas neuronas, ya que conforman complicados conjuntos que van desde circuitos microscópicos hasta los sistemas macroscópicos que se extienden por varios centímetros. Hay varios miles de millones de neuronas en los circuitos de un cerebro humano. En esas neuronas se forman unos diez billones de sinapsis, y el largo de los cables (axones) conectores de la circuitería total llega a los cientos de miles de kilómetros. (Debo estas estimaciones informales a Charles Stevens, neurobiólogo del Instituto Salk.) El producto de la actividad en los circuitos es un patrón de descarga que se transmite a otros circuitos. El circuito puede o no descargar, dependiendo de una cantidad de circunstancias locales —suministradas por otras neuronas cuyos terminales están en la vecindad— y globales, traídas por compuestos químicos liberados en la sangre, como las hormonas. Las descargas de potencial de acción se realizan en un tiempo brevísimo, del orden de las décimas de milisegundo, es decir que en un segundo de vida mental el cerebro genera millones de patrones de descarga, en una vasta diversidad de circuitos, distribuidos en distintas regiones cerebrales.

Debería quedar claro entonces que los secretos de la base neural de la mente no pueden ser develados desentrañando los misterios de una neurona aislada, por más típica que sea; o desenmarañando los intrincados patrones de actividad local en un circuito neuronal típico. En una primera aproximación, los secretos elementales de la mente residen en la interacción de patrones de descarga —generados por muchos circuitos neuronales, local y globalmente, momento a momento— dentro del cerebro de un organismo vivo.

No hay una sola y simple sino múltiples respuestas al acertijo cerebro/mente, todas sintonizadas con la miríada de componentes del sistema nervioso en sus distintos planos estructurales. Su entendimiento necesita de diversas técnicas y procedimientos, de diversos pasos. Los experimentos con animales pueden fundamentar parcialmente la tarea, que así tiende a avanzar con cierta

rapidez. Pero otra parte de la experimentación camina a pasos más lentos, porque sólo se puede realizar, con la debida prudencia y limitación ética, en humanos.

Algunos han preguntado por qué la neurociencia no ha logrado aún los resultados espectaculares que se han visto en las cuatro últimas décadas en biología molecular. Algunos incluso han preguntado cuál es el equivalente neurocientífico del descubrimiento de la estructura de ADN y si acaso algún dato neurocientífico igual ha sido establecido. Tal equivalencia no existe, si bien algunos hechos –en distintos niveles del sistema nervioso– se pueden interpretar como comparables al conocimiento de la estructura de ADN. Por ejemplo, entender de qué se trata el potencial de acción. Pero el equivalente, a nivel del cerebro generador de una mente, tiene que ser *una descripción a gran escala del diseño de circuitos y sistemas*, que describa a la vez *el conjunto de niveles micro y macroestructurales*.

Si el lector considera que son insuficientes las justificaciones anteriores de nuestros limitados conocimientos, me permito agregar dos más. Primero, como he indicado previamente, sólo una parte de la circuitería de nuestro cerebro está especificada en los genes. El genoma humano especifica con gran detalle la construcción de nuestro cuerpo, incluyendo el diseño global del cerebro, pero no todos los circuitos se desarrollan ni trabajan activamente como lo fijaron los genes. Gran parte de la circuitería cerebral individual –en cualquier momento dado de la vida adulta– es única, y refleja auténticamente la historia y circunstancias del organismo; esto no facilita, por cierto, desentrañar el misterio neural. Segundo, todo organismo humano opera en colectivos de seres similares; la mente (y conducta) de los individuos pertenecientes a esos colectivos, al operar en medios culturales y físicos específicos, no sólo se moldea por la acción de los genes. Para entender satisfactoriamente la fábrica cerebral de la mente y del comportamiento hace falta considerar su contexto cultural y social. Y esto torna verdaderamente atemorizador el intento.

RESORTES PARA LA SUPERVIVENCIA

En algunas especies no humanas (e incluso no primates) cuya memoria, razonamiento y creatividad son limitados, hay, pese a todo, manifestaciones complejas de conducta social basadas seguramente en controles neurales innatos. Los insectos, especialmente abejas y hormigas, ofrecen ejemplos notables de cooperación social que avergonzarían fácilmente a la Asamblea General de las Naciones Unidas. Más cercanos a nosotros, en algunos mamíferos abundan las manifestaciones similares, e incluso la conducta de lobos, delfines y vampiros, entre otras especies, sugiere una estructura ética. Es patente que los humanos poseen algunos de esos mismos mecanismos innatos, base probable de algunas de las estructuras éticas que usan. Sin embargo, las convenciones sociales y estructuras éticas más elaboradas, conforme a las cuales vivimos, deben haber surgido culturalmente y haberse transmitido de la misma manera en el curso de las generaciones.

Si tal es el caso, podríamos preguntar, ¿qué gatilló el desarrollo cultural de esas estrategias? Es probable que hayan evolucionado como una manera de lidiar con las penurias experimentadas por individuos cuya capacidad para recordar el pasado y proyectar el futuro había crecido considerablemente. En otras palabras, las estrategias evolucionaron en individuos capaces de comprender que su supervivencia estaba amenazada o que la calidad de su sobrevida podía ser mejorada. Dichas estrategias sólo podían evolucionar en aquellas pocas especies cuyo cerebro presentara las siguientes características estructurales: primero, una vasta capacidad para memorizar categorías de objetos y sucesos, es decir, para establecer representaciones disposicionales de entidades y sucesos en el nivel de categorías y en un único nivel. Segundo, una amplia capacidad para manipular los componentes de esas representaciones memorizadas y para moldear nuevas creaciones mediante combinaciones inéditas. La variedad más útil de esas creaciones consistió en los escenarios imaginarios, la previsión de resultados, la formulación de proyectos y el diseño de objetivos nuevos que extendieran la sobrevida. Tercero, una gran ca-

pacidad para almacenar el recuerdo de las creaciones *descriptas*, esto es, los resultados previstos, los nuevos planes y las *nuevas* metas. A esas últimas llamo "memorias del futuro".⁵

Si aceptamos que el motivo de la creación de estrategias destinadas a contender con la penuria fue el conocimiento más abundante de experiencias pasadas y futuros previsibles, tenemos que explicar ante todo por qué razón apareció el sufrimiento. Para ello, debemos estudiar las sensaciones biológicamente prescritas, como el dolor y su contrario, el placer. Lo curioso es, por supuesto, que cuando no existía la facultad racional ni el sufrimiento individual, los mecanismos biológicos que subyacen a lo que ahora llamamos dolor y placer fueron también un importante motivo por el cual se seleccionaron y combinaron los instrumentos innatos de supervivencia tal como fueron en la evolución. Es posible que eso signifique sencillamente que el mismo dispositivo simple, aplicado a sistemas de diversa complejidad, lleva a resultados diferentes pero correlacionados. Así, tienen la misma causa fundamental el sistema inmune, el hipotálamo, las capas corticales frontales ventromediales y la Declaración de los Derechos Humanos.

Dolor y placer son los resortes que el organismo requiere para que las estrategias instintivas y adquiridas operen con eficacia. Probablemente también fueran las palancas que controlaron el desarrollo de estrategias sociales decisorias. Cuando, en los grupos sociales, muchos individuos experimentaron las dolorosas consecuencias de fenómenos psicológicos, sociales y naturales, fue posible desarrollar tácticas intelectuales y culturales para lidiar, y acaso atenuar, la experiencia del dolor.

Dolor y placer ocurren cuando tomamos conciencia de ciertos perfiles de estado-cuerpo que se desvían claramente de la gama básica. La configuración de estímulos y de patrones de actividad percibidos como dolor/placer, está fijada *a priori* en la estructura cerebral. Las sensaciones de dolor y placer ocurren porque los circuitos descargan de una manera determinada, y esos circuitos existen porque fueron genéticamente instruidos

para formarse de esa manera particular. Aunque nuestras reacciones ante el dolor y el placer se pueden modificar gracias a la educación, son un ejemplo primordial de los fenómenos mentales dependientes de la activación de disposiciones innatas.

Hay que distinguir dos componentes del dolor y el placer. En el primero, el cerebro compone la representación de un cambio en el estado corporal, que es referido a una parte del cuerpo. Se trata de una percepción somatosensorial en sentido propio y viene de la piel, de una mucosa, o de parte de un órgano. El segundo componente resulta de una alteración más general del estado corporal, es decir, de una emoción. Llamamos placer o dolor al concepto de un determinado paisaje corporal que nuestro cerebro percibe; dicha percepción luego es modulada en el cerebro por neurotransmisores y neuromoduladores, que afectan la transmisión de señales y la operación de los sectores cerebrales pertinentes que representan el cuerpo. La liberación de endorfinas (la morfina propia del organismo) que unen a receptores opioides (similares a aquellos en que actúa la morfina) es un factor importante en la percepción de un "paisaje placentero" y puede cancelar o reducir la percepción de un "paisaje doloroso".

Aclaremos un poco más la idea con un ejemplo. Diría que las cosas suceden así: a partir de terminales nerviosas estimuladas en un área corporal, cuyo tejido sufre un daño (digamos, la raíz de un diente), el cerebro construye una representación transitoria de un cambio corporal local, que difiere de las representaciones previas para dicha área. El patrón de actividad que corresponde a señales de dolor, y las características perceptuales de la representación resultante, son determinadas íntegramente por el cerebro, pero de ningún modo difieren neurofisiológicamente de cualquier otro tipo de percepción del cuerpo. Si eso fuera todo, sin embargo, postulo que todo lo que sentirías sería una imagen particular de cambio corporal, sin consecuencias molestas. Es posible que no te gustara, pero tampoco te sentirías incómodo. El punto es que *el proceso no se detiene ahí*. El inocente procesamiento del cambio corporal gatilla rápidamente una ola de cambios adicionales de estados de cuerpo que desvían aún más el

estado corporal global de la gama básica. *El estado que resulta es una emoción con un perfil particular.* A partir de esas desviaciones subsiguientes del estado corporal, se forma la desagradable sensación de sufrimiento. ¿Por qué se las experimenta como sufrimiento? Porque el organismo así lo dice. Venimos a la vida con un mecanismo preorganizado para darnos las experiencias de dolor y de placer. La historia individual y la cultura pueden modificar el umbral de gatillaje inicial o suministrarnos medios para amortiguarlo. Pero el dispositivo esencial nos es dado al venir a la vida.

¿Para qué sirve tener esos mecanismos preorganizados? ¿Por qué existe ese estado adicional de molestia, cuando bastaría con la imagen de dolor? Es una buena pregunta, pero la razón puede relacionarse con que el sufrimiento nos pone sobre aviso. Sufrir ofrece la mejor protección para la supervivencia, ya que acrecienta la probabilidad de que los individuos escuchen las señales y actúen para evitar lo que las causa o para corregir sus efectos.

Si el dolor es un resorte que permite el despliegue de pulsiones e instintos y el desarrollo de estrategias decisorias pertinentes, se sigue que la alteración, durante la percepción del dolor, debería acompañarse de impedimentos conductuales. Así parece ser el caso: individuos nacidos con una rara condición, conocida como ausencia congénita de dolor, nunca adquieren estrategias conductuales adecuadas. Muchos parecen siempre risueños y contentos, a pesar de que su postura provoque lesiones en sus articulaciones (al no sentir dolor, mueven sus articulaciones mucho más allá de lo mecánicamente posible, rompiendo ligamentos y cápsulas), quemaduras severas, y cortes (no retiran la mano de una plancha caliente o de un cuchillo que hiere su piel).⁶ Como aún pueden sentir placer y pueden así ser influidos por sentimientos positivos, resulta todavía más interesante que su comportamiento sea defectuoso. Pero, aún más fascinante es la hipótesis de que los dispositivos-resorte tengan un papel no sólo en el desarrollo, sino en el desarrollo de estrategias de toma de decisión. Los pacientes con daños prefrontales han curiosamente alterado sus respuestas al dolor. La imagen localizable del dolor en sí misma está intacta, pero faltan, por ejemplo, las reacciones

emocionales que son parte esencial del proceso doloroso, y cuando están son anormales, por decir poco. Esta disociación, manifiesta en los pacientes a quienes se ha provocado quirúrgicamente una lesión cerebral para aliviar un dolor crónico, ofrece más evidencias a la investigación.

Ciertas condiciones neurológicas implican un dolor intenso y frecuente. Un ejemplo es la neuralgia trifacial, conocida como *tic dououreux*. El término neuralgia quiere decir dolor de origen neural y el apelativo trifacial se refiere al nervio trigémino, que abastece los tejidos del rostro y transmite señales faciales al cerebro. La neuralgia trifacial (trigeminal) afecta la cara, generalmente en un lado y en una mejilla. Súbitamente, un acto pueril como tocarse la piel, e incluso la más inocente caricia del viento, pueden gatillar un dolor agudísimo. Los afectados dicen que sienten como si navajas les sajaran la piel o que alfileres se les clavarán hasta el hueso. Suele suceder que toda su vida gire alrededor del dolor; difícilmente son capaces de pensar en otra cosa cuando el dolor aparece, y eso puede ser frecuente. Sus cuerpos se repliegan, se anudan a la defensiva.

La condición de las neuralgias resistentes a la medicación disponible se clasifica como intratable o refractaria. En esos casos, la neurocirugía puede venir en ayuda y ofrecer la posibilidad de alivio mediante una intervención quirúrgica. Una modalidad de tratamiento intentada en el pasado fue la leucotomía prefrontal (descrita en el capítulo 4). Los resultados de esta operación ilustran mejor que cualquier otra cosa la distinción entre el dolor en sí, es decir, la percepción de cierta clase de signos sensoriales, y el sufrimiento, es decir, la sensación que resulta de la percepción de la reacción emocional ante aquel primer mensaje.

Consideremos un episodio que me tocó presenciar cuando hacía mi práctica con Almeida Lima, el neurocirujano que ayudó a Egas Moniz a desarrollar la angiografía cerebral y leucotomía prefrontal. De hecho, Lima realizó la primera de esas intervenciones. Lima, que además de ser un habilísimo cirujano era un hombre compasivo, practicaba una forma modificada de leucoto-

mía para el tratamiento del dolor refractario, y estaba convencido de que el procedimiento se justificaba en casos desesperados. Quería que yo viera un ejemplo del problema desde el principio mismo.

Me acuerdo vívidamente del paciente en cuestión: sentado en la cama, esperaba la operación. Acurrucado, casi inmóvil, sufría intensamente, aterrado de poder gatillar dolores adicionales. Dos días después, cuando Lima y yo lo visitamos en nuestra ronda, era una persona distinta. Relajado como cualquier otro, jugaba a las cartas con un amigo en su habitación de la clínica. Lima le preguntó por el dolor. El hombre miró y dijo alegremente: "Oh, el dolor es el mismo, pero me siento muy bien, gracias". Evidentemente, la operación había eliminado la reacción emocional que es parte de lo que llamamos dolor. Su expresión facial, su voz y su postura eran las que se asocian con estados placenteros, no con dolor. Sin embargo, la intervención parecía haber afectado poco a la imagen de alteración local en la zona del cuerpo abastecida por el nervio trigémino, de manera que el paciente decía que el dolor era el mismo. Si bien el cerebro no podía engendrar sufrimiento, seguía fabricando "imágenes de dolor", esto es, procesando normalmente la cartografía somatosensorial de un paisaje doloroso.⁷ Este ejemplo, además de lo que puede enseñarnos acerca de los mecanismos del dolor, revela la separación entre la imagen de una entidad (estado del tejido biológico equivalente a una imagen de dolor) y la imagen de un estado corporal que califica a la imagen de la entidad por medio de una yuxtaposición en el tiempo.

Creo que uno de los mayores esfuerzos de la neurobiología y de la medicina debería apuntar a aliviar el tipo de sufrimiento que acabo de describir. Una meta no menos importante para los afanes biomédicos sería la de atenuar la penuria en las enfermedades mentales. Cómo habérselas con el sufrimiento que nace de los conflictos personales y sociales, fuera del campo médico, es un asunto distinto y aún no resuelto. La corriente actual es no hacer distinción alguna y recurrir al planteo médico habitual para eliminar cualquier incomodidad. Los defensores de esta actitud esgrimen un argumento atractivo. Si un aumento de los

niveles de serotonina, por ejemplo, no sólo puede tratar la depresión sino reducir simultáneamente la agresividad, desinhibirte y transformarte en una persona más segura, ¿por qué no aprovecharlo? ¿Quién, excepto un aguafiestas o un puritano, podría negar al prójimo los beneficios de estas maravillosas drogas? El problema, por supuesto, es que la elección no es tan clara; por varias razones. Primero, los efectos a largo plazo son desconocidos. Segundo, igualmente misteriosas son las consecuencias sociales de una ingesta masiva de drogas. Tercero, y quizás la más importante: verosímilmente, si la solución propuesta para aliviar el sufrimiento individual y social elude las causas reales del conflicto personal y colectivo, su acción no durará mucho tiempo. Puede mitigar un síntoma, pero no resuelve la raíz del problema.

He hablado poco del placer. Dolor y placer no son gemelos, o imágenes especulares entrecruzadas, por lo menos en cuanto al rol que desempeñan en la supervivencia. La señal de dolor es la que más frecuentemente nos aparta de un peligro inminente, mediato o inmediato. Resulta difícil imaginar que puedan sobrevivir individuos y sociedades gobernados por el afán de placer o por el simple deseo de mitigar el dolor. Algunos desarrollos actuales en culturas más y más hedonistas, y el trabajo que hago junto a mis colegas buscando los correlatos neurales de las distintas emociones, respaldan esta opinión. Parece existir una variedad mucho más abundante de emociones negativas que positivas, y aparentemente el cerebro las manipula mediante sistemas diferentes. Quizás Tolstoi pensó eso cuando escribió, al principio de *Ana Karenina*: "Todas las familias felices se parecen; una familia desgraciada lo es a su manera".

INTRODUCCION

1. He intentado evitar, en lo posible, la ambigüedad de los términos como "razón", "racionalidad" y "toma de decisiones" (decisorio), pero debo advertir que sus significados son frecuentemente problemáticos, como dije al comienzo del capítulo 8. No se trata únicamente de un problema mío o del lector. Un diccionario contemporáneo de filosofía dice lo siguiente: "En inglés la palabra "razón" ha tenido por largo tiempo, y aún tiene, un gran número de significados y usos, relacionados entre sí de manera muchas veces complicada y poco clara..." (*Encyclopedia of Philosophy*, P. Edwards, ed., 1967, Nueva York: Macmillan Publishing Company and the Free Press.)

Sea como sea, el lector probablemente encontrará que mi uso de los términos razón y racionalidad es bastante convencional. Generalmente uso razón como la habilidad para pensar y hacer inferencias de manera ordenada y lógica, y racionalidad como aquella cualidad del pensamiento y conducta que deriva de adaptar la razón a un contexto personal y social. No uso razonar y tomar decisiones de manera intercambiable ya que no todos los procesos de razonamiento desembocan en una decisión.

Como también descubrirá el lector, tampoco uso emoción y sentimiento indiferentemente. En general uso "emoción" para una colección de cambios que ocurren en cuerpo y cerebro, habitualmente por la incitación de algún contenido mental específico. "Sentimiento" es la percepción de esos cambios. En el capítulo 7 expongo esta distinción.

2. C. Darwin (1871). *The Descent of Man*. Londres: Murray.
3. N. Chomsky (1984). *Modular Approaches to the Study of the Mind*. San Diego: San Diego State University Press.
4. O. Flanagan (1991). *The Science of the Mind*. Cambridge, MA: MIT Press/Bradford Books.)

CAPITULO 1

1. J. M. Harlow (1868): "Mejoría de un cráneo perforado por una barra de hierro", *Publications of the Massachusetts Medical Society*, 2:327-47; y (1848-9): "Paso de una barra de hierro a través de la cabeza", *Boston Medical and Surgical Journal*, 39:389
2. Ver nota 1, arriba.
3. E. Williams, citado en H. J. Bigelow (1850). "El caso del Dr. Harlow: mejoría de un cráneo perforado por una barra de hierro", *American Journal of the Medical Sciences*, 19:13-22
4. Ver nota 3 (Bigelow).
5. Ver nota 1 (1868).
6. N. West (1939). *The Day of the Locust*. Capítulo 1.
7. E. Dupuy ejemplifica esta actitud (1873): *Examen de quelques points de la physiologie du cerveau*. (Examen de algunos puntos de fisiología del cerebro) París: Delahaye.
8. D. Ferrier (1878): "The Goulstonian Lectures on the localisation of cerebral disease" (Disertaciones goulstonianas sobre la localización de la enfermedad cerebral), *British Medical Journal*, 1:399-447.
9. Para una evaluación excepcional de las contribuciones de Gall, ver: J. Marshall (1980), "La nueva organología", *The Behavioral and Brain Sciences*, 3:23-25.
10. M. B. MacMillan (1986), "A wonderful journey through skull and brains" (Un maravilloso viaje por cráneo y sesos), *Brain and Cognition*, 5:67-107.
11. N. Sizer (1882). *Forty Years in Phrenology; Embracing Recollections of History, Anecdote and Experience* (Cuarenta años de frenología: Historia panorámica de memorias, anécdotas y experiencia), Nueva York: Fowler and Wells.
12. Ver nota 1, arriba (1868).

CAPITULO 2

1. P. Broca (1865). "Sur la faculté du langage articulé" (De la facultad del lenguaje articulado), *Bull. Soc. Anthropol.*, Paris, 6:337-93.
C. Wernicke (1874). *Der aphasische Symptomkomplex*. (El complejo sintomático de la afasia), Breslau: Cohn und Weigert.
Detalles sobre las afasias de Broca y Wernicke se pueden ver en A. Damasio (1992). *The New England Journal of Medicine*, 326:531-39. Para una visión reciente de la neuroanatomía del lenguaje, ver A. Damasio y H. Damasio (1992). *Scientific American*, 267:89-95.
2. Para un texto general de neuroanatomía, ver J. H. Martin (1989). *Neuroanatomy Text and Atlas* (Atlas y texto de neuroanatomía), Nueva

- York: Elsevier. Para un mapa moderno del cerebro humano, ver H. Damasio (1994). *Human Neuroanatomy from Computerized Images* (Neuroanatomía humana en imágenes computarizadas), Nueva York: Oxford University Press. Para un comentario sobre la importancia de la neuroanatomía en el futuro de la neurobiología, ver F. Crick and E. Jones (1993). "The Backwardness of human neuroanatomy" (El atraso de la neuroanatomía humana), *Nature*, 361:109-10.
3. H. Damasio y R. Frank (1992). "Three-dimensional *in vivo* mapping of brain lesions in humans" (Mapeado tridimensional *in vivo* de lesiones cerebrales humanas), *Archives of Neurology*, 49:137-43.
 4. Ver E. Kandel, J. Schwartz, T. Jessell (1991). *Principles of Neuroscience (Principios de neurociencia)*. Amsterdam: Elsevier.
 5. P. S. Churchland y T. J. Sejnowski (1992). *The Computational Brain: Models and Methods on the Frontiers of Computational Neuroscience*. (El cerebro computacional: Modelos y Métodos en las fronteras de la neurociencia computacional). Boston: MIT Press, Bradford Books.
 6. H. Damasio, T. Grabowski, R. Frank, A. M. Galaburda y A. R. Damasio (1994). *The return of Phineas Gage: The Skull of a Famous Patient Yields Clues about the Brain* (El retorno de Phineas Gage: el cráneo de un paciente famoso da pistas sobre el cerebro), *Science*, 264:1102-05.

CAPITULO 3

1. Con la excepción de Phineas Gage, la privacidad de todos los pacientes mencionados en el texto ha sido protegida con iniciales en código, nombres literarios, y por la omisión de detalles biográficos identificatorios.
2. Muchos de los tests neurológicos que cito en esta sección son descritos por M. Lezak (1983). *Neuropsychological Assessment* (Evaluación neuropsicológica). Nueva York: Oxford University Press, y A. L. Benton (1983), *Contributions to Neuropsychological Assessment* (Contribuciones a la evaluación neuropsicológica). Nueva York: Oxford University Press.
3. B. Milner (1964). Algunos efectos de la leucotomía frontal en el hombre, en J. M. Warren y K. Akert, eds., *The Frontal Granular Cortex and Behavior* (Comportamiento y corteza granulada frontal). Nueva York: McGraw-Hill.
4. T. Shallice y M. E. Evans (1978). *The involvement of the frontal lobes in cognitive estimation* (La involucración de los lóbulos frontales en la estimación cognitiva), *Cortex*, 14:294-303.
5. S. R. Hathaway y J. C. McKinley (1951). *The Minnesota Multiphasic Personality Inventory Manual* (ed. rev.). Nueva York: Psychological Corporation.
6. L. Kohlberg (1987). *The Measurement of Moral Judgement* (Medición del juicio moral). Cambridge, Massachusetts: Cambridge University Press.

7. J. L. Saver y A. R. Damasio (1991). "Preserved access and processing of social knowledge in a patient with acquired sociopathy due to ventromedial frontal damage" (Acceso y procesamiento de conocimiento social conservados por un paciente con sociopatía adquirida debido a lesión frontal ventromedial), *Neuropsychologia*, 29:1241-49.

CAPITULO 4

- B. J. McNeil, S. G. Pauker, H. C. Sox y A. Tversky (1982): "On the elicitation of preferences for alternative therapies" (Sobre la obtención de preferencias para terapias alternativas), *New England Journal of Medicine*, 306:1259 - 69.
- Más detalles sobre estrategias de investigación en neuropsicología, en H. Damasio y A. R. Damasio (1989). *Lesion Analysis in Neuropsychology* (Análisis de lesiones en neuropsicología). Nueva York: Oxford University Press.
- R. M. Brickner (1934). "An interpretation of frontal lobe function based upon the study of a case of partial bilateral frontal lobectomy" (Una interpretación de la función lobulofrontal basada en el estudio de una caso de lobotomía frontal bilateral parcial). *Research Publication of the Association for Research in Nervous and Mental Disease*, 13:259-351 (1936). *The intellectual functions of the frontal lobes: Study based upon observation of a man after partial bilateral frontal lobectomy* (Funciones intelectuales de los lóbulos frontales: estudio basado en la observación de un hombre después de una lobotomía bilateral frontal parcial). Nueva York: MacMillan. Para otros estudios de daños en el lóbulo frontal, ver también D. T. Stuss y F. T. Benson (1986). *The Frontal Lobes (Los lóbulos frontales)*. Nueva York: Raven Press.
- D. O., Hebb y W. Penfield (1940). "Human behavior after extensive bilateral removals from the frontal lobes" (Comportamiento humano después de extensas ablaciones bilaterales en los lóbulos frontales), *Archives of Neurology and Psychiatry*, 44: 421-38.
- S. S. Ackerly y A. L. Benton (1948). "Report of a case of bilateral frontal lobe defect" (Informe de un caso de defecto bilateral lóbulo frontal). *Research Publications of the Association for Research in Nervous and Mental Disease*, 27: 479-504.
- Entre los pocos casos documentados, comparables al paciente de Ackerly y Benton, están los siguientes:
B. H. Price, K. R. Daffner, R. M. Stowe y M. M. Mesulam (1990). "The Comportamental Learning Disabilities of Early Frontal Lobe Damage" (Los deterioros conductuales del aprendizaje por lesión temprana de los lóbulos frontales), *Brain*, 113: 1383-93.
L. M. Grattan y P. J. Eslinger (1992). "Long Term Psychological Consequences of Childhood Frontal Lobe Lesion in Patient DT" (Consecuencias psicológicas de largo plazo por lesión infantil de lóbulo frontal en paciente DT), *Brain and Cognition*, 20: 185-95.

- E. Moniz (1936). *Tentatives opératoires dans le traitement de certaines psychoses (Intentos quirúrgicos en el tratamiento de ciertas psicosis)*. París: Masson.
- Para una discusión sobre este y otros métodos de tratamiento agresivo, ver E. S. Valenstein (1986). *Great and Desperate Cures: The Rise and Decline of Psychosurgery and Other Radical Treatment for Mental Illness* (Curaciones grandes y desesperadas: crecimiento y decadencia de la psicocirugía y otros tratamientos radicales de las enfermedades mentales). Nueva York: Basic Books.
- J. Babinski (1914). "Contributions à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie organique cérébrale (anosognosie)" (Contribuciones al estudio de los desórdenes mentales en la hemiplejia orgánica cerebral (anosognosia), *Revue neurologique*, 27:845-47.
- A. Marcel (1993). "Slippage in the unity of consciousness" (Déficit en la unidad de la conciencia), en *Experimental and theoretical studies of consciousness* (CIBA Foundation Symposium 174), pp. 168-86. Nueva York: John Wiley & Sons.
- S. W. Anderson y D. Tranel (1989). Awareness of disease states following cerebral infarction, dementia, and head trauma: Standardized assessment (Consciencia de los estados nosológicos posteriores a infarto cerebral, demencia y traumatismos craneanos: evaluación estandarizada), *The Clinical Neuropsychologist*, 3:327-39.
- R. W. Sperry (1981). "Cerebral organization and behavior" (Organización cerebral y comportamiento), *Science* 133:1749-57.
- J. E. Bogen y G. M. Bogen (1969). "The other side of the brain. III: The corpus callosum and creativity" (El otro lado del cerebro: el cuerpo caloso y la creatividad), *Bull. Los Angeles Neurological Society* 34:191-220.
- E. De Renzi (1982). *Disorders of Space Exploration and Cognition*. (Cognición y desórdenes exploratorios espaciales). Nueva York: John Wiley & Sons.
- D. Bowers, R. M. Bauer y K. M. Heilman (1993): "The nonverbal affect lexicon; theoretical perspectives from neuropsychological studies of affect perception". (Diccionario de los afectos no verbales; perspectivas teóricas a partir de estudios neuropsicológicos de la percepción afectiva), *Neuropsychologia*, 7:433-44.
- M. M. Mesulam (1981). "A cortical network for directed attention and unilateral neglect" (Una red cortical para la atención dirigida y la negligencia unilateral), *Ann. Neurol.*, 10:309-25.
- E. D. Ross y M. M. Mesulam (1979). "Dominant language functions of the right hemisphere" (Dominancia del hemisferio derecho en las funciones de lenguaje), *Arch. Neurol.* 36:144-48.
- B. Woodward y S. Armstrong (1979). *The Brethren* (Los hermanos). Nueva York: Simon & Schuster.
- D. Tranel y B. T. Hyman (1990). "Neuropsychological correlates of bilateral amygdala damage" (Correlativos neuropsicológicos al daño bilateral en la amígdala), *Archives of Neurology*, 47:349-55.
- F. K. D. Nahm, H. Damasio, D. Tranel y A. Damasio (1993). "Cross-modal associations and the human amygdala", *Neuropsychologia*, 31:727-44.

- R. Adolphs, D. Tranel, y A. Damasio. *Bilateral Damage to the Human Amygdala Impairs the Recognition of Emotion in Facial Expressions* (por aparecer).
15. L. Weiskrantz (1956). "Behavioral changes associated with ablations of the amygdaloid complex in monkeys" (Cambios conductuales asociados por ablaciones del complejo amigdalino en monos), *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 49:381-91.
- J. P. Aggleton y R. E. Passingham (1981). Síndrome producido por lesiones de la amigdala en monos (*Macaca mulatta*), *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 95:961-77.
- Para estudios en ratas, ver J. E. LeDoux (1992). "Emotion and the Amygdala" (La emoción y la amígdala) en J. P. Aggleton, eds., *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Mystery, and Mental Dysfunction*, pp. 339-51.
16. R. J. Morecraft y G. W. van Hoesen (1993). "Frontal granular cortex input to the cingulate (M3), supplementary (M2), and primary (M1) motor cortices in the rhesus monkey", *Journal of Comparative Neurology*, 337:669-89.
17. A. R. Damasio y G. W. van Hoesen (1983). "Emotional disturbances associated with focal lesions of the limbic frontal lobe" (Disturbios emocionales asociados con lesiones focales del lóbulo frontal límbico), en K. M. Heilman y P. Satz, eds., *Neuropsychology of Human Emotions*, Nueva York: The Guilford Press.
- M. I. Posner y S. E. Petersen (1990). "The attention system of the human brain" (El sistema de atención del cerebro humano), *Annual Review of Neuroscience*, 13:25-42.
18. F. Crick (1994). *The Astonishing Hypothesis: The Scientific Search for the Soul* (Asombrosa hipótesis: la búsqueda científica del alma). Nueva York: Charles Scribner's Sons.
19. J. F. Fulton y C. F. Jacobsen (1935). "The functions of the frontal lobes: A comparative study in monkeys, chimpanzees and man" (La función de los lóbulos frontales: estudio comparativo en monos, chimpancés y humanos), *Advances in Modern Biology* (Moscú), 4:113-23
- J. F. Fulton (1951). *Frontal Lobotomy and Affective Behavior* (Lobotomía frontal y conducta afectiva). Nueva York: Norton and Company.
20. C. F. Jacobsen (1935). "Functions of the frontal association area in primates" (Funciones del área asociativa frontal en los primates), *Archives of Neurology and Psychiatry*, 33:558-69.
21. R. E. Myers (1975). "Neurology of social behavior and affect in primates: A study of prefrontal and anterior temporal cortex" (Neurología del afecto y comportamiento social en los primates: un estudio de la corteza prefrontal y temporal anterior), en K. J. Zuelch, O. Creutzfeld y G. C. Galbraith, eds., *Cerebral Localization*, pp. 161-70. Nueva York: Springer-Verlag.
- E. A. Franzen y R. E. Myers (1972). "Neural control of social behavior: Prefrontal and anterior temporal cortex" (Control neural de la conducta social: corteza prefrontal y temporal anterior), *Neuropsychologia*, 11:141-57.
22. S. J. Suomi (1987). "Genetic and maternal contributions to individual differences in rhesus monkeys' biobehavioral development" (Contribuciones genéticas y maternales a las diferencias individuales en el desarrollo bioconductual de los macacos), en *Perinatal Development: A Psychological Perspective*, pp. 397-419. Nueva York: Academic Press.
23. Para revisar la evidencia neurofisiológica sobre esta cuestión, ver L. Brothers, *Neurophysiology of social interactions*, en M. Gazzaniga, ed., *The Cognitive Neurosciences* (en imprenta).
24. P. Goldman-Rakic (1987). "Circuitry of primate prefrontal cortex and regulation of behavior by representational memory" (Circuitería de la corteza prefrontal y regulación conductual mediante la memoria representacional en los primates), en F. Plum y V. Mountcastle, eds., *Handbook of Physiology: The Nervous System*, vol. 5, pp. 373-417. Bethesda, MD: American Physiological Society.
- J. M. Fuster (1989). *The Prefrontal Cortex: Anatomy, Physiology, and Neuropsychology of the Frontal Lobe* (La corteza prefrontal: Anatomía, fisiología y neuropsicología del lóbulo frontal, 2^a edición). Nueva York: Raven Press.
25. M. J. Raleigh y G. L. Brammer (1993). "Individual differences in serotonin-2 receptors and social behavior in monkeys" (Diferencias individuales en los receptores de serotonina-2 y conducta social en monos), *Society for Neuroscience Abstracts*, 19:592.

CAPITULO 5

1. E. G. Jones y T. P. S. Powell (1970). "An anatomical study of converging sensory pathways within the cerebral cortex of the monkey" (Un estudio anatómico de las sendas sensoriales convergentes en la corteza cerebral del mono). *Brain*, 93:793-820. Los trabajos de los neuroanatomistas D. Pandya, K. Rockland, G. W. van Hoesen, P. Goldman-Rakic y D. van Essen han confirmado en repetidas oportunidades este principio conexional y sus intrincamientos.
2. D. Denett (1991). *"Consciousness Explained"* (La conciencia explicada). Boston: Little, Brown.
3. A. R. Damasio (1989). "The brain binds entities and events by multiregional activation from convergence zones" (El cerebro anuda entidades y eventos mediante la activación multirregional de zonas de convergencia). *Neural Computation*, 1:123-32.
- Id. (1989). "Time-locked multiregional retroactivation: A systems level proposal for the neural substrates of recall and recognition" (Propuesta de un nivel de sistemas para los substratos de la evocación y reconocimiento), *Cognition*, 33:25-62.
- A. R. Damasio y H. Damasio (1993). "Cortical systems underlying knowledge retrieval: Evidence from human lesion studies" (Sistemas

- corticales subyacentes en la recuperación de conocimientos: estudio de evidencias encontradas en lesiones humanas), en *Exploring Brain Functions: Models in Neuroscience*, pp., 233-48. Nueva York: Wiley & Sons.
- Id., (1994). "Cortical systems for retrieval of concrete knowledge: The convergence zone framework" (Sistemas corticales para la recuperación de conocimientos concretos: armazón de la zona de convergencia), en C. Koch, ed., *Large-Scale Neuronal Theories of the Brain*. Cambridge, MA: MIT Press.
4. Entre otros, ver:
- C. von der Malsburg (1987). "Synaptic plasticity as basis of brain organization" (La plasticidad sináptica como base de la organización cerebral), en P. P. Changeux y M. Konishi, eds., *The Neural and Molecular Bases of Learning* (Dahlem Workshop Report 38) pp., 411-31. Chichester, Inglaterra: Wiley.
- G. Edelman (1987). *Neural Darwinism: The Theory of Neuronal Group Selection* (Darwinismo neural: la teoría de la selección en grupos neuronales). Nueva York: Basic Books.
- R. Llinas (1993). "Coherent 40-Hz oscillation characterizes dream state in humans" (Oscilaciones consecuentes de 40 Hz. caracterizan el soñar en humanos), *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 90: 2078-81.
- F. H. Crick y C. Koch (1990). "Towards a neurobiological theory of consciousness" (Hacia una teoría neurobiológica de la conciencia), *Seminars in the Neurosciences*, 2:263-75.
- W. Singer, A. Artola, A. K. Engel, P. Koenig, A. K. Kreiter, S. Lowel y T. B. Schillen (1993). "Neuronal representations and temporal codes" (Representaciones neurales y códigos temporales), en T. A. Poggio y D. A. Glazer, eds., *Exploring Brain Functions: Models in Neuroscience*, pp. 179-94. Chichester, Inglaterra: Wiley.
- R. Eckhorn, R. Bauer, W. Jordan, M. Brosch, W. Kruse, M. Munk y H. J. Reitboeck (1988). "Coherent oscillations: A mechanism for feature linking in the visual cortex" (Oscilaciones coherentes: un mecanismo para la conexión de características en la corteza visual), *Biologica Cybernetica*, 60:121-30.
- S. Zeki (1993). "A vision of the brain" (Una visión del cerebro). Londres: Blackwell Scientific.
- S. Bressler, R. Coppola y R. Nakamura (1993). "Episodic multiregional cortical coherence at multiple frequencies during visual task performance" (Coherencia multirregional cortical episódica a frecuencias múltiples durante la realización de tareas visuales), *Nature*, 366:153-56.
5. Ver la discusión en el capítulo 4 de este libro, y en M. I. Posner y S. E. Petersen (1990). "The attention system of the human brain" (El sistema de atención del cerebro humano), *Annual Review of Neuroscience*, 13:25-42. P. S. Goldman-Rakic (1987). "Circuitry of primate prefrontal cortex and regulation of behavior by representational memory" (Circuitería de la corteza prefrontal y la regulación del comportamiento mediante la memoria representacional), en F. Plum y V. Mountcastle,

- eds., *Handbook of Physiology: The Nervous System*, vol. 5, pp., 373-417. Bethesda, MD: American Physiological Society.
- J. M. Fuster (1989). *The Prefrontal Cortex: Anatomy, Physiology and Neuropsychology of the Frontal Lobe* - 2nd ed. (La corteza prefrontal: anatomía, fisiología y neuropsicología del lóbulo frontal, 2^a edición). Nueva York: Raven Press.
6. Para ver estudios neuroanatómicos, neurofisiológicos y psicofísicos de la visión, ver:
- J. Allman, F. Miezin y E. McGuiness (1985). "Stimulus specific responses from beyond the classical receptive field: Neuropsychological mechanisms for local-global comparisons in visual neurons" (Respuestas específicas a estímulos desde más allá del campo receptivo clásico: Mecanismos neuropsicológicos para comparaciones local-globales en las neuronas visuales), *Annual Review of Neuroscience*, 8:407-30.
- W. Singer, C. Gray, A. Engel, P. Koenig, A. Artola y S. Brocher (1990). "Formation of cortical cell assemblies" (Formación de conjuntos celulares corticales), *Symposia on Quantitative Biology*, 55:939-52.
- G. Tononi, O. Sporns y G. Edelman (1992). "Reentry and the problem of integrating multiple cortical areas: Simulation of dynamic integration in the visual system" (Reingreso y el problema de integrar múltiples áreas corticales: simulación de integración dinámica en el sistema visual), *Cerebral Cortex*, 2:310-35.
- S. Zeki (1992). "The visual image in mind and brain" (La imagen visual en cerebro y mente), *Scientific American*, 267:68-76.
- Para los estudios auditivos y somatosensoriales, ver:
- R. Adolphs (1993). "Bilateral inhibitions generates neuronal responses tuned to interaural level differences in the auditory brainstem of the barn owl" (Inhibiciones bilaterales generan respuestas neuronales temperadas con diferencias de nivel en el tallo cerebral auditivo de la lechuza), *The Journal of Neuroscience*, 13:3647-68.
- M. Konishi, T. Takahashi, H. Wagner, W. E. Sullivan y C. E. Carr (1988). "Neurophysiological and anatomical substrates of sound localization in the owl" (Substratos neurofisiológicos y anatómicos de la localización de sonidos en la lechuza), G. Edelman, W. Gall y W. Cowan, eds., *Auditory Function*, pp., 721-46. Nueva York: John Wiley & Sons.
- M. M. Merzenich y J. H. Kaas (1980). "Principles of organization of sensory-perceptual systems in mammals" (Principios de organización de los sistemas sensorios perceptuales en los mamíferos), en J. M. Sprague y A. N. Epstein, eds., *Progress in Psychobiology and Physiological Psychology*, pp., 1-42. Nueva York: Academic Press.
- Para estudios sobre la plasticidad cortical, ver:
- C. D. Gilbert, J. A. Hirsch y N. T. Wiesel (1990). "Lateral interactions in visual cortex" (Interacciones laterales en la corteza visual). En: *Symposia on Quantitative Biology*, vol. 55, pp., 663-77. Cold Spring Harbor, Nueva York: Laboratory Press.
- M. M. Merzenich, J. H. Kaas, J. Wall, R. J. Nelson, M. Sur y D. Felleyman (1983). "Topographic reorganization of somatosensory cortical areas

- 3B and I in adult monkeys following restructured deafferentation, *Neuroscience*, 8:33-55.
- V. S. Ramachandran (1993). "Behavioral and magnetoencephalographic correlates of plasticity in the adult human brain" (Correlativos conductuales y magnetoencefalográficos de plasticidad en el cerebro humano adulto), *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 90:10413-20.
7. F. C. Bartlett (1964). *Remembering: A study in experimental and Social Psychology* (Recordando: Un estudio en psicología social y experimental), Cambridge, Inglaterra: Cambridge University Press.
8. S. M. Kosslyn, N. M. Alpert, W. L. Thompson, V. Majkovic, S. B. Weise, C. F. Chabris, S. E. Hamilton, S. L. Rauch y F. S. Buonanno (1993). "Visual mental imagery activates topographically organized visual cortex" (La imaginación mental visual activa la corteza visual topográficamente organizada): PET investigations, *Journal of Cognitive Neuroscience*, 5:263-87.
- H. Damasio, T. J. Grabowski, A. Damasio, D. Tranel, L. Boles-Ponto, G. L. Watkins y R. D. Hichwa (1993). "Visual recall with eyes closed and covered activates early visual cortices" (La evocación visual con ojos cerrados y tapados activa las capas corticales primarias visuales), *Society for Neuroscience Abstracts*, 19:1603.
9. Las sendas para el retroencendido están empezando a ser comprendidas. Ver:
- G. W. Van Hoesen (1982). "The parahippocampal gyrus: New observations regarding its cortical connections in the monkey" (La circunvolución del hipocampo: nuevas observaciones en relación a su conexión cortical en el mono), *Trends in Neurosciences*, 5:345-50.
- M. S. Livingstone y D. H. Hubel (1984). "Anatomy and physiology of a color system in the primate visual cortex" (Anatomía y fisiología de un sistema cromático en la corteza visual de los primates), *The Journal of Neuroscience*, 4:309-56.
- D. H. Hubel y M. S. Livingstone (1987). "Segregation of form, color, and stereopsis in primate area 18" (Segregación de forma, color y estereopsis en el área 18 en primates), *The Journal of Neuroscience*, 7:3378-3415.
- M. S. Livingstone y D. H. Hubel (1987). "Connections between layer 4B of area 17 and thick cytochrome oxidase stripes of area 18 in the squirrel monkey" (Conexiones entre la capa 4B del área 17 y gruesas franjas de oxidasa citocromática del área 18 en el mono), *The Journal of Neuroscience*, 7:3371-77.
- K. S. Rockland y A. Virga (1989). "Terminal arbors of individual "feedback" axons projecting from area V2 to V1 in the macaque monkey: A study using inmunohistochemistry of anterogradely transported *Phaseolus Vulgaris* leucoagglutinin" (Arboraciones terminales de axones individuales de retroalimentación que se proyectan desde el área V2 al V1 en el mono macaco: Un estudio mediante inmunohistoquímica de leucoaglutinina *Phaseolus vulgaris* anterogradualmente transportada), *Journal of Comparative Neurology*, 285:54-72.

- D. J. Felleman y D. G. Van Essen (1991). "Distributed hierarchical processing in the primate cerebral cortex" (Procesamiento distribuido jerárquicamente en la corteza cerebral del primate), *Cerebral Cortex*, 1:1-47.
10. R. B. H. Tootell, E. Switkes, M. S. Silverman y S. L. Hamilton (1988). "Functional anatomy of macaque striate cortex. II. Retinotopic organization" (Anatomía funcional de la corteza estriada. II y organización retinotópica en el macaco), *The Journal of Neuroscience*, 8:1531-68.
11. M. M. Merzenich - nota 3, arriba.
12. No es posible hacer justicia aquí a la literatura científica sobre el aprendizaje y la plasticidad. Referimos al lector a los capítulos seleccionados en dos libros:
- E. Kandel, J. Schwartz y T. Jessell (1991). *Principles of Neuroscience* (Principios de Neurociencia). Amsterdam: Elsevier.
- P. S. Churchland y T. J. Sejnowski (1992). *The Computational Brain: Models and Methods on the Frontiers of Computational Neuroscience*. (El cerebro computacional: Modelos y métodos en las fronteras de la neurociencia computacional). Cambridge, MA: MIT Press/Bradford Books.
13. Sólo recientemente se ha otorgado valor a las imágenes, como parte de la revolución cognitiva que siguió a la larga noche conductista de incitación-respuesta. En gran medida lo debemos al trabajo de Roger Shepard y Stephen Kosslyn. Ver:
- R. N. Shepard y L. A. Cooper (1982). *Mental Images and Their Transformations* (Las imágenes mentales y sus transformaciones). Cambridge, MA: MIT Press.
- S. M. Kosslyn (1980). *Image and Mind*. (Imagen y mente) Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Para una revisión histórica, ver también Howard Gardner (1985). *The Mind's New Science* (La nueva ciencia de la mente). Nueva York: Basic Books.
14. Benoit Mandelbrot, comunicación personal.
15. A. Einstein, citado por J. Hadamard (1945): *The Psychology of Invention in the Mathematical Field* (La psicología de la invención en el campo matemático). Princeton, NJ: Princeton University Press.
16. Para este tema, las siguientes son referencias clave: D. H. Hubel y T. N. Wiesel S. Le Vay (1965). "Binocular interaction in striate cortex of kittens reared with artificial squint" (Interacción binocular en la corteza estriada de gatitos criados con estrabismo artificial), *Journal of Neurophysiology*, 28:1041-59.
- L. C. Katz y M. Constantine-Paton (1988). "Relationship between segregated afferents and post-synaptic neurons in the optic tectum of three eyed frogs" (Relación entre aferentes segregadas y neuronas postsinápticas en la vaina óptica de ranas con tres ojos), *The Journal of Neuroscience*, 8:3160-80.
- G. Edelman (1988). *Topobiology*. (Topobiología). Nueva York: Basic Books.
- M. Constantine-Paton, H. T. Cline y E. Debski (1990) "Patterned activity, synaptic convergence, and the NMDA receptor in developing visual

- pathways" (Actividad pautada, convergencia sináptica y el receptor NMDA en el desarrollo de senderos visuales), *Annual Review of Neuroscience*, 13:129-54.
- C. Shatz (1992). "The developing brain" (El cerebro en desarrollo), *Scientific American*, 267:61-67.
17. Una base pertinente para este tema se encuentra en R. C. Lewontin (1992). "Biology as Ideology" (La biología como ideología). Nueva York: Harper Perennial; Stuart A. Kauffman (1993). *The Origins of Order. Self Organization and Selection in Evolution. (Los orígenes del orden: Autoorganización y selección en la evolución)*. Nueva York: Oxford University Press.
18. El substrato de los rápidos y elocuentes cambios en el diseño de circuitos, que aparentemente ocurre, incluye el caudal de sinapsis al cual he aludido previamente, enriquecido por la variedad de neurotransmisores y receptores disponibles en cada una de ellas. La caracterización de ese proceso plástico está fuera del ámbito de este libro, pero la descripción que se entrega aquí es compatible con la idea de que ocurre globalmente por la selección de circuiterías a nivel sináptico. La aplicación de la noción de selección al sistema nervioso fue sugerida primero por Niels Jerne y J. Z. Young, y utilizada por Jean Pierre Changeux. Gerald Edelman ha difundido la idea y construido una teoría general de mente y cerebro en base a ella.

CAPITULO 6

1. C. B. Pert, M. R. Ruff, R. J. Weber y M. Herkenham (1985). "Neuropeptides and their receptors: A psychosomatic network" (Los neuropeptídos y sus receptores: Una red psicosomática), *The Journal of Immunology*, 135:820s-26s.
- F. Bloom (1985). "Neuropeptides and other mediators in the central nervous system" (Neuropeptídos y otros mediadores en el sistema nervioso central), *The Journal of Immunology*, 135:743s-45s.
- J. Roth, D. LeRoith, E. S. Collier, N. R. Weaver, A. Warkinson, C. F. Cleland y S. M. Glick (1985). "Evolutionary origins of neuropeptides, hormones and receptors: Possible applications to immunology" (Orígenes evolutivos de los neuropeptídos, hormonas y receptores: Aplicaciones posibles en inmunología), *The Journal of Immunology*, 135:816s-19s.
- B. S. McEwan (1991). "Non-genomic and genomic effects of steroids on neural activity" (Efectos genómicos y no genómicos de los esteroides en la actividad neural), *Trends in Pharmacological Sciences*, abril: 12 (4): 141-7.
- A. Herzog (1984). "Temporal lobe epilepsy: An extrahypothalamic pathogenesis for polycystic ovarian syndrome?" (Epilepsia lobulotemporal: ¿Una senda extrahipotalámica para el síndrome ovárico policístico?) *Neurology*, 34:1389-93.
2. J. Hosoi, G. F. Murphy y C. L. Egan (1993). "Regulation of Langerhans cell function by nerves containing calcitonin generelated peptide" (Regu-

lación funcional de las células de Langerhans por nervios contenido péptidos generelacionados con la calcitonina). *Nature*, 363:159-63.

3. J. R. Calabrese, M. A. Kling y P. Gold (1987). "Alterations in immuno-competence during stress, bereavement and depression: Focus on neuroendocrine regulation" (Alteraciones de la inmunocompetencia durante el estrés, duelo y depresión), *American Journal of Psychiatry*, 144:1123-34.
4. E. Marder, ed. (1989). "Neuromodulation in circuits underlying behavior" (Neuromodulación en circuitos subyacentes al comportamiento), *Seminars in the Neurosciences*, 1: 3-4.
- C. B. Saper (1987). "Diffuse cortical projection systems: anatomical organization and role in cortical function" (Sistemas difusos de proyección: organización anatómica y rol en la función cortical). En V. B. Mountcastle, ed., *Handbook of Physiology*, pp., 169-210. Bethesda, Maryland American Physiological Society.
5. C. S. Carter (1992). "Oxytocin and sexual behavior" (Oxitocina y conducta sexual) *Neuroscience Biobehavioral Review*, 16: 131.
- T. R. Insel (1992). "Oxytocin, a neuropeptide for affiliation: Evidence from behavioral, receptor autoradiographic, and comparative studies" (Oxitocina, neuropeptido de la afiliación: Evidencias de estudios conductuales, receptores autorradiográficos y comparativos). *Psychoneuroendocrinology*, 17:3.
6. R. Descartes (1647). "Pasiones del alma", en J. Cottingham, R. Stoothoff y D. Murdoch, eds., *The Philosophical Writings of Descartes*, vol. 1. Cambridge, Inglaterra: Cambridge University Press.
7. S. Freud (1930). *El malestar en la cultura*. Chicago: University of Chicago Press.

CAPITULO 7

1. J. M. Allman, T. McLaughlin y A. Hakeem (1993). "Brain weight and life-span in primate species" (Peso cerebral y duración de vida en la especie primates), *Proceedings of the National Academy of Science*, 90: 118-22.
2. Id. "Brain structures and life-span in primate species" (Estructuras cerebrales y duración de vida en la especie primates), *Proceedings of the National Academy of Science*, 90: 3559-63.
3. W. James (1890). *The Principles of Psychology* (Principios de psicología), vol. 2. Nueva York: Dover (1950).
4. Como introducción a una amplia información sobre el tema, recomiendo los siguientes trabajos:
- P. Ekman (1992). "Facial expressions of emotion: new findings, new questions" (Expresiones faciales de la emoción: nuevos descubrimientos, nuevas interrogantes), *Psychological Science*, 3: 34-38.

- R. S. Lazarus (1984). "On the primacy of cognition" (De la primacía de la cognición), *American Psychologist*, 39: 124-29.
- G. Mandler (1984). "Mind and Body: Psychology of Emotion and Stress" (Mente y cuerpo: Psicología de la emoción y el estrés). Nueva York: W. W. Norton & Co.
- R. B. Zajonc (1984). "On the primacy of affect" (De la primacía del afecto), *American Psychologist*, 39: 117-23.
5. M. H. Bagshaw, D. P. Kimble y K. H. Pribram (1965). "The GSR of monkeys during orienting and habituation and after ablation of the amygdala, hippocampus and inferotemporal cortex" (El GSR de monos durante la orientación y acostumbramiento, y después de la ablación de la amígdala, el hipocampo y la corteza inferotemporal), *Neuropsychologia*, 3: 111-19.
- L. Weiskrantz (1956). "Behavioral changes associated with ablations of the amygdaloid complex in monkeys (*Macaca mulatta*)" (Cambios conductuales con la ablación del complejo amigdalino en monos), *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 49: 381-91.
- J. P. Aggleton y R. E. Passingham (1981). "Syndrome produced by lesions of the amygdala in monkeys (*Macaca mulatta*)" (Síndrome producido por lesiones de la amígdala en monos, *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 95: 961-77 Nueva York: Wiley Liss.
- J. E. LeDoux (1992). "Emotion and the amygdala" (Las emociones y la amígdala), en J. P. Aggleton, ed., *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory and Mental Dysfunction*, pp., 339-51 Nueva York: Wiley Liss.
6. M. Davis (1992). "The role of the amygdala in conditioned fear" (El rol de la amígdala en el miedo condicionado), en J. P. Aggleton, ed., *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory and Mental Dysfunction*, pp., 255-305. Nueva York: Wiley Liss.
- S. Zola-Morgan, L. R. Squire, P. Alvarez-Royo y R. P. Clower (1991). "Independence of memory functions and emotional behavior: Separate contributions of the hippocampal formation and the amygdala" (Independencia de las funciones mnémicas y conducta emocional: contribuciones separadas de la formación hipocampica y la amígdala), *Hippocampus*, 1: 207-20.
7. P. Gloor, A. Olivier y L. F. Quesney (1981). "The role of the amygdala in the expression of psychic phenomena in temporal lobe seizures" (El rol de la amígdala en la expresión de fenómenos psíquicos durante ataques lobulotemporales), en Y. Ben-Air, ed., *The Amygdaloid Complex* (INSERM Symposium 20), pp., 489-98. Amsterdam: Elsevier North-Holland.
- W. Penfield y W. Jasper (1954). *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain* (Epilepsia y anatomía funcional del cerebro humano). Boston: Little, Brown.
8. H. Kluver y P. C. Bucy (1937). "Psychic blindness and other symptoms following bilateral temporal lobe lobectomy in rhesus monkeys (Ceguera psíquica y otros síntomas por lobectomía bilateral del lóbulo temporal en macacos), *American Journal of Physiology*, 119: 352-3.
9. D. Laplane, J. D. Degos, M. Baulac, y F. Gray (1981). "Bilateral infarction of the anterior cingulate gyri and of the fornices" (Infarto bilateral de la corteza cingular anterior y fornices), *Journal of the Neurological Sciences*, 51: 289-300; y A. R. Damasio y G. W. van Hoesen (1983). "Emotional disturbances associated with focal lesions of the limbic frontal lobe" (Disturbios emocionales asociados con lesiones focalizadas de lóbulo frontal límbico), en K. M. Heilman y P. Satz, eds., *Neuropsychology of Human Emotion*. Nueva York: The Guilford Press.
10. R. W. Sperry, M. S. Gazzaniga y J. E. Bogen (1969). "Interhemispheric relationships: The neocortical commissures; syndromes of their disconnection" (Relaciones interhemisféricas: Las cisuras neocorticales; síndromes de su desconexión), en P. J. Vinken y G. W. Bruyn, eds., *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 4, pp. 273-90. Amsterdam: Norte de Holanda; R. Sperry, E. Zaidel y D. Zaidel (1979). "Self recognition and social awareness in the disconnected minor hemisphere" (Autorreconocimiento y conciencia social con el hemisferio menor desconectado), *Neuropsychologia*, 17: 153-66.
11. G. Gainotti (1972). "Emotional behavior and hemispheric side of the lesion" (Conducta emocional y lado hemisférico de lesión), *Cortex*, 8:41-55.
- H. Gardner, H. H. Brownell, W. Wapner y D. Michelow (1983). "Missing the point: The role of the right hemisphere in the processing of complex linguistic materials" (Errando el blanco: el rol del hemisferio derecho en el procesamiento de materiales lingüísticos complejos), en E. Pericman, ed., *Cognitive Processes and the Right Hemisphere*. Nueva York: Academic Press.
- K. Heilman, R. T. Watson y D. Bowers (1983). "Affective disorders associated with hemispheric disease" (Desórdenes afectivos asociados con dolencia hemisférica), en K. Heilman y P. Satz, eds., *Neuropsychology of Human Emotion*, pp. 45-64. Nueva York: The Guilford Press.
- J. C. Borod (1992). "Interhemispheric and intrahemispheric control of emotion: A focus on unilateral brain damage" (Control interhemisférico e intrahemisférico de la emoción: una mirada al daño cerebral unilateral), *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60: 339-48.
- R. Davidson (1992). "Prolegomenon to emotion: Gleanings from Neuropsychology" (Prolegómenos a la emoción: atisbos de la neuropsicología), *Cognition and Emotion*, 6: 245-68.
12. C. Darwin (1872). *The Expression of the Emotions in Man and Animals* (Expresión de las emociones en el hombre y los animales). Nueva York: Philosophical Library.
13. G. -B. Duchenne (1862). *The Mechanism of Human Facial Expression or An Electro-Physiological Analysis of the Expression of the Functions* (Mecanismos de la expresión facial humana o un análisis electrofisiológico de la

- expresión de las funciones), traducido al inglés por R. A. Cutherton. Nueva York: Cambridge University Press (1990).
14. P. Ekman (1992). "Facial expressions of emotion: New findings, new questions" (Expresión facial de la emoción: nuevos descubrimientos, nuevas interrogantes), *Psychological Science*, 3: 34-38.
 - P. Ekman y R. J. Davidson (1993). "Voluntary smiling changes regional brain activity" (La sonrisa voluntaria altera la actividad cerebral regional), *Psychological Science*, 4:342-45.
 - P. Ekman, R. W. Levenson y W. V. Friesen (1983). "Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions" (La actividad del sistema nervioso distingue las emociones), *Science*, 221: 1208-10.
 15. P. Ekman y R. J. Davidson (1993) "Voluntary smiling changes regional brain activity" (La sonrisa voluntaria altera la actividad cerebral regional), *Psychological Science*, 4:342-45.
 16. Si bien parece haber un vasto componente biológico en lo que he llamado emociones primarias, la manera en que conceptualizamos las emociones secundarias es relativa a culturas específicas (para estudiar evidencias sobre la contribución de la cultura en la categorización que hacemos de las emociones, ver James A. Russell, 1991: Culture and the Categorization of Emotions, *Psychological Bulletin*, 110: 426-50).
 17. O. Sacks (1987). *The Man who mistook his wife for a hat, and other clinical tales* (El hombre que confundió a su mujer con un sombrero, y otros relatos clínicos). Nueva York: Harper & Row. Part 1, Chapter 3, pág. 43.
 18. La memorias de William Styron pueden ser presentadas nuevamente como una penetrante ilustración de esas múltiples líneas de operación. Alguna evidencia para la figura que diseño aquí puede ser encontrada mediante el estilo de escritura conceptual en escritores, N. J. Andreasen y P. S. Powers (1974). "Creativity and Psychosis: An examination of conceptual style", *Archives of General Psychiatry*, 32: 70-73.

CAPITULO 8

1. Blaise Pascal, *Pensées*. (1670). La fuente utilizada para este libro fue la "nueva edición" publicada por Mercure de France, 1976, París. El pasaje citado en la página 165 aparece en la sección 80. "Que chacun examine ses pensées, il les trouvera toutes occupées au passé ou à l'avenir. Nous ne pensons presque point au présent, et si nous y pensons, ce n'est que pour en prendre la lumière pour disposer de l'avenir." El pasaje citado en la página 200, aparece en la sección 680. "Le coeur a ses raisons, que la raison ne connaît point". Traducciones del autor.
2. Phillip N. Johnson-Laird y Eldar Shafir (1993). "The interaction between reasoning and decision making: an introduction" (La interac-

- ción entre el razonamiento y la toma de decisiones: una introducción), *Cognition*, 49:109.
3. H. Gardner (1983). *Frames of Mind: The Theory of Multiple Intelligences* (Esquemas mentales: La teoría de las inteligencias múltiples), Nueva York: Basic Books.
 4. A. Tversky y D. Kahneman (1973). "Availability: A heuristic for judging frequency and probability" (Disponibilidad: Heurística para evaluar probabilidad y frecuencia), *Cognitive Psychology*, 2:207-32.
 5. S. Sutherland (1992). *Irrationality: The Enemy Within* (Irracionalidad: El enemigo adentro), Londres: Constable.
 6. L. Cosmides (1989). "The logic of social exchange: Has natural selection shaped how humans reason? Studies with the Watson selection task" (La lógica del intercambio social: ¿Ha condicionado la selección natural la manera humana de razonar? Estudios con el equipo Watson de selección), *Cognition*, 33:187-276.
 - Jerome H. Barkow, Leda Cosmides y John Tooby, eds., *The Adapted Mind: Evolutionary Psychology and the Generation of Culture* (La mente adaptada: Psicología evolucionista y la generación de la cultura), Nueva York: Oxford University Press (1992).
 - L. Brothers, cap. 4, nota 23, y Suomi, cap. 4, nota 22.
 7. Sobre anatomía frontal, ver F. Sanides (1964). "The cytomearloarquitectura of the human frontal lobe and its relation to phylogenetic differentiation of the cerebral cortex" (La citomieloarquitectura del lóbulo frontal humano y su relación con la diferenciación filogenética de la corteza cerebral), *Journal für Hirnforschung*, 6:269-82.
 - P. Goldman-Rakic (1987). "Circuitry of primate prefrontal cortex and regulation of behavior by representational memory" (Circuitería de la corteza prefrontal en primates y regulación conductual mediante memoria representacional), en F. Plum y V. Mountcastle, eds., *Handbook of Physiology: The Nervous System*, vol. 5. pp., 373-401. Bethesda, MD: American Physiological Society.
 - D. Pandya y E. H. Yeterian (1990). "Prefrontal cortex in relation to other cortical areas in rhesus monkey: architecture and connections" (La corteza prefrontal en relación con otras áreas corticales en el macaco: arquitectura y conexiones), en H. B. M. Uylings, ed., *The Prefrontal Cortex: Its Structure, Functions, and Pathology*, pp. 63-94. Amsterdam: Elsevier.
 - H. Barbas y D. N. Pandya (1989). "Architecture and intrinsic connections of the prefrontal cortex in the rhesus monkey" (Arquitectura y conexiones intrínsecas de la corteza prefrontal en el macaco), *The Journal of Comparative Neurology*, 286:353-75.
 8. M. Petrides y B. Milner (1982). "Deficits on subject-ordered tasks after frontal and temporal lobe lesions in man", *Neuropsychologia* 20:249-62.
 - J. M. Fuster (1989). *The prefrontal cortex: Anatomy, Physiology and Neuropsychology of the Frontal Lobe* (La corteza prefrontal: Anatomía, Fisiología y Neuropsicología del lóbulo frontal), 2^a edición. Nueva York: Raven Press.

- P. Goldman-Rakic (1992). "Working memory and the mind" (Mente y memoria operativa), *Scientific American*, 267:110-17.
9. R. J. Morecraft y G. W. van Hoesen (1993). "Frontal granular cortex input to the cingulate (M3), supplementary (M2), and primary (M1) motor cortices in the rhesus monkey" (Aportaciones de la corteza granulada frontal a las capas corticales motoras de la circunvolución crestada (M3), suplementaria (M2) y primaria (M1)), *Journal of Comparative Neurology*, 337:669-89.
10. L. A. Real (1991): "Animal choice behavior and the evolution of cognitive architecture" (Conducta electiva animal y evolución de la arquitectura cognitiva), *Science*, 253:980-86.
11. P. R. Montague, P. Dayan, y T. J. Sejnowski (1993). "Foraging in an uncertain world using predictive hebbian learning", *Society for Neuroscience*, 19:1609.
12. H. Poincaré (1908). "Le raisonnement mathématique" (El razonamiento matemático), en *Science et méthode*, traducido al inglés por George Bruce Halsted, en B. Chiselin *The Creative Process*. Los Angeles: Mentor Books / UCLA (1955).
13. L. Szilard en W. Lanouette, *Genius in the Shadows* (Genios en las sombras). Nueva York: Charles Scribner's Sons (1992).
14. J. Salk (1985). *The Anatomy of Reality* (Anatomía de la realidad). Nueva York: Praeger.
15. T. Shallice y P. W. Burgess (1993). "Supervisory control of action and thought selection" (Control supervisorio de la selección de acción y pensamiento), en *Attention: Selection, Awareness, and Control: A Tribute to Donald Broadbent*, A. Baddeley y L. Weiskrantz (eds.). Oxford: Clarendon Press, pp. 171-87.
16. Ver nota 4 arriba.
17. Ver nota 5 arriba.
18. G. Harrer y H. Harrer (1977). "Music, emotion and autonomic function" (Música, emoción y función autónoma) en M. Critchley y R. A. Henson, eds., *Music and the Brain*, pp. 202-15. Londres: William Heinemann Medical.
19. S. Dehaene y J. P. Changeux (1991). "The Wisconsin Card Sorting Test: Theoretical analysis and modeling in a neuronal network" (El test de cartas selectivas de Wisconsin: Análisis teórico y modelado en una red neuronal), *Cerebral Cortex*, 1:62-79.
20. Ver Posner y Petersen, cap. 4, nota 17.
21. Ver Goldman-Rakic, cap. 8, nota 7.
22. K. S. Lashley (1951). "The problem of serial order in behavior" (El problema del orden serial en la conducta), en L. A. Jeffress, ed., *Cerebral Mechanisms in Behavior*. Nueva York: John Wiley & Sons.

23. G. D. Salzman y W. T. Newsome (1994). "Neural mechanisms for forming a perceptual decision" (Mecanismos neurales para adoptar una decisión perceptual), *Science*, 264:231-37.
24. Blaise Pascal, *Pensées*. Ver nota 1 arriba.
25. J. St. B. T. Evans, D. E. Over y K. I. Manktelow (1993). "Reasoning, decision-making and rationality" (Racionalidad, razonamiento y decisión), *Cognition*, 49:165-87.
- R. De Sousa (1991). *The Rationality of Emotion* (La racionalidad de la emoción). Cambridge MA: MIT Press.
- P. N. Johnson-Laird y K. Oatley (1992): "Basic emotions, rationality, and folk theory" (Emoción básica, racionalidad y teoría folclórica), *Cognition and Emotion*, 6:201-23.

CAPITULO 9

1. A. R. Damasio, D. Tranel y H. Damasio (1991). "Somatic markers and the guidance of behavior: Theory and preliminary testing" (Marcadores somáticos y la conducción conductual: Teoría y exámenes preliminares), en H. S. Levin, H. M. Eisenberg y A. L. Benton, eds., *Frontal Lobe Function and Dysfunction*, pp. 217-29. Nueva York: Oxford University Press.
- Es interesante observar que, en experimentos muy parecidos, los individuos diagnosticados como psicópatas del desarrollo y con antecedentes criminales se comportan en forma similar. Ver R. D. Hare y M. J. Quinn (1971). "Psychopathy and autonomic conditioning", *Journal of Abnormal Psychology*, 77:223-35.
2. A. Bechara, A. R. Damasio, H. Damasio y S. Anderson (1994). "Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex" (Insensibilidad ante consecuencias futuras como efecto de daño en la corteza prefrontal en humanos), *Cognition*, 50:7-12.
3. C. M. Steele y R. A. Josephs (1990). "Alcohol myopia", *American Psychologist*, 45:921-33.
4. A. Bechara, D. Tranel, H. Damasio y A. R. Damasio (1993). "Failure to respond autonomically in anticipation of future outcomes following damage to human prefrontal cortex" (Carencia de respuesta autónoma anticipatoria de resultados futuros a consecuencia de lesión en la corteza prefrontal de humanos), *Society for Neuroscience*, 19:791.

CAPITULO 10

1. G. Lakoff (1987). *Women, Fire, and Dangerous Things: What Categories Reveal About the Mind* (Mujeres, fuego y cosas peligrosas: lo que revelan las categorías acerca de la mente). Chicago: University of Chicago Press.

- M. Johnson (1987). *The Body in the Mind: The Bodily Basis of Meaning, Imagination, and Reason* (El cuerpo en la mente: La base corporal de significado, imaginación y razón). Chicago: University of Chicago Press.
2. G. W. Hohmann (1966). "Some effects of spinal cord lesions on experienced emotional feelings" (Algunos efectos de lesiones en la médula espinal, en sentimientos emocionales experimentados), *Psychophysiology*, 3:143-56.
3. H. Putnam (1981). *Reason, Truth and History* (Razón, Verdad e Historia), Cambridge, Inglaterra: Cambridge University Press.
4. Una revisión de los aspectos viscerales de la representación somatosensorial se encuentra en M. M. Mesulam y E. J. Mufson (1985). "The insula of Reil in man and monkey" (La insula de Reil en hombre y mono), en A. Peters y E. G. Jones (eds.,): *Cerebral Cortex*, Vol. 5. Nueva York, Plenum Press, pp. 179-226. También se puede consultar J. R. Jennings (1992). "Is it important that the mind is in the body? Inhibition and the heart" (¿Es importante que la mente esté en el cuerpo? Corazón e inhibición), *Psychophysiology*, 29:369-83. Ver asimismo S. M. Oppenheimer, A. Gelb, J. P. Girvin y V. C. Hachinski (1992). "Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation" (Efectos cardiovasculares de estimulación cortical insular humana), *Neurology*, 42:1727-32.
5. N. Humphrey (1992). *A History of the Mind* (Una historia de la mente). Nueva York: Simon & Schuster.
6. Ver nota 1, arriba, y
F. Varela, E. Thompson y E. Rosch (1992). *The Embodied Mind* (La mente corporificada), Cambridge, MA: MIT Press.
G. Edelman (1992). *Bright Air, Brilliant Fire*. (Aire limpio, fuego brillante). Nueva York: Basic Books.
7. J. Searle (1992). *The Rediscovery of the Mind* (El redescubrimiento de la Mente). Cambridge, MA: MIT Press.
P. S. Churchland (1986). *Neurophilosophy: Toward a Unified Science of the Mind-Brain*. (Neurofilosofía: Hacia una ciencia unificada del cerebro-mente). Cambridge, MA: Bradford Books/MIT Press.
P. M. Churchland (1984). *Matter and Consciousness* (Materia y Consciencia). Cambridge, MA: Bradford Books/MIT Press.
F. Crick (1994). *The Astonishing Hypothesis: The Scientific Search for the Soul* (La hipótesis asombrosa: La búsqueda científica del alma). Nueva York: Charles Scribner's Sons.
D. Dennett (1991). *Consciousness Explained* (La conciencia explicada). Boston: Little, Brown.
G. Edelman, ver nota 6, arriba.
R. Llinás (1991). "Commentary of dreaming and wakefulness" (Comentario sobre el sueño y la vigilia), *Neuroscience*, 44:521-35.
8. F. Plum y J. Posner (1980). *The Diagnosis of Stupor and Coma* (Diagnóstico de Estupor y Coma) - (Contemporary Neurology Series, 3rd. ed.) Filadelfia: F. A. Davis.

9. J. Kagan (1989): *Unstable Ideas: Temperament, Cognition, and Self* (Ideas inestables: temperamento, cognición y self). Cambridge, MA: Harvard University Press.

CAPITULO 11

1. G. S. Stent (1969). *The Coming of the Golden Age: A View of the End of Progress* (La venida de la Edad de Oro: una visión sobre el fin del progreso). Nueva York: Doubleday.
2. Una detallada descripción de ese estado de cosas puede encontrarse en Robert Hughes (1992). *The Culture of Complaint* (La Cultura del Lamento). Nueva York: Oxford University Press.
3. R. Descartes (1637). *The Philosophical works of Descartes* (Las obras filosóficas de Descartes) traducidas al inglés por Elizabeth S. Haldane y G. R. T. Ross, vol. 1, página 101. Nueva York: Cambridge University Press (1970).
4. R. Descartes. Ver nota 3.
5. R. Cottingham (1992). *A Descartes Dictionnary*. Oxford: Blackwell, pg. 36. Platón. *Fedón* (1971). *The Collected Dialogues of Plato*. E. Hamilton y H. Cairns, eds., Bollingen Series, Pantheon Books, pp., 47-53.
6. Ver nota 3.

POST SCRIPTUM

1. W. Faulkner (1949). Discurso para el Premio Nobel. El contexto preciso de las palabras de Faulkner era la amenaza nuclear, pero su mensaje es atemporal.
2. P. Éluard (1961). "Liberté", en G. Pompidou, ed., *Anthologie de la Poésie Française*. París: Hachette.
3. Los escritos citados de Jonas Salk y Richard Lewontin, que estas palabras evocan, tienen el optimismo y la resolución indispensables a una biología humana comprensiva.
4. Ver nota 2 a cap. 11.
5. David Ingvar también ha utilizado, en el mismo sentido preciso, el término "memorias del futuro".
6. Howard Fields (1987). *Pain*. Nueva York: McGraw-Hill Book. Co.
7. - Desde los tiempos de Lima, se han desarrollado nuevos procedimientos quirúrgicos menos mutilantes. Aunque la leucotomía prefrontal no era tan dañina como otras intervenciones llamadas psicoquirúrgicas, y aunque tuvo efectivamente resultados positivos en el alivio del dolor refractario, tuvo asimismo un resultado negativo: el embotamiento de emociones y sentimientos, cuyas consecuencias remotas recién se empieza a valorar.

A continuación detallo algunos libros relativos a los tópicos que he discutido. Obviamente esta no es una lista comprehensiva de referencias. Los títulos se agrupan en áreas generales, pero debería quedar claro que muchos abarcan más de una categoría.

FUENTES CLASICAS

- Darwin, Charles (1872): *The Expression of the Emotions in Man and Animals.* (La expresión de las Emociones en el Hombre y los Animales) Nueva York: New York Philosophical Library.
- Geschwind, N. (1974). *Selected Papers on Language and Brain. (Selección de Ensayos sobre la mente y el cerebro)* Boston Studies in the Philosophy of Science, Vol. XVI, The Netherlands: D. Reidel Publishing Company.
- Hebb, D. O. (1949). *The Organization of Behavior (La Organización de la Conducta).* Nueva York: Wiley.
- James, W. (1890). *The Principles of Psychology (Principios de Psicología).* Vol. 1 y 2. Nueva York: Dover Publications.

FUENTES TECNICAS

- Churchland, P. S. y T. J. Sejnowski (1992). *The Computational Brain: Models and Methods on the Frontier of Computational Neuroscience (El cerebro computacional: Modelos y métodos, en las fronteras de la neurociencia computacional).* Cambridge, MA: Bradford Books / MIT Press.
- Damasio, H. y A. R. Damasio (1989). *Lesion Analysis in Neuropsychology (Análisis de lesiones en neuropsicología).* Nueva York: Oxford University Press.
- Damasio, H. (1994). *Human Brain Anatomy in Computerized Images (Anatomía del cerebro humano en imágenes computarizadas).* Nueva York: Oxford University Press.
- Kandel, E. R., J. H. Schwartz y T. M. Jessell (eds) (1991). *Principles of Neural Science (Principios de ciencia neural).* 3rd. ed. Norwalk, CT: Appleton and Lange.

EMOCION

- De Sousa, R. (1991). *The Rationality of Emotion* (La racionalidad de la emoción). Cambridge, MA: MIT Press.
- Izard, C. E., J. Kagan, y R. B. Zajonc (1984). *Emotion, Cognition and Behavior* (Emoción, cognición y conducta). Nueva York: Cambridge University Press.
- Kagan, J. (1989). *Unstable Ideas: Temperament, Cognition, and Self* (Ideas inestables: Emoción, cognición y self). Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Mandler, G. (1984). *Mind and Body: Psychology of Emotion and Stress* (Cuerpo y mente: Psicología de la emoción y el estrés.). Nueva York: W. W. Norton & Co.

PENSAMIENTO Y RAZONAMIENTO

- Fuster, Joaquín M. (1989). *The Prefrontal Cortex: Anatomy, Physiology, and Neuropsychology of the Frontal Lobe* (La corteza prefrontal: Anatomía, fisiología y neuropsicología del lóbulo frontal), 2a. edición. Nueva York: Raven Press.
- Gardner, H. (1983). *Frames of Mind: The Theory of Multiple Intelligences* (Esquemas mentales: Teoría de las inteligencias múltiples). Nueva York: Basic Books.
- Johnson-Laird, P. N. (1983). *Mental Models* (Modelos Mentales) Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Pribram, K. H., y A. R. Luria (eds) (1973). *Psychophysiology of the Frontal Lobe* (Psicofisiología del lóbulo frontal). Nueva York: Academic Press.
- Sutherland, S. (1992). *Irrationality: The Enemy Within* (Irracionalidad: El enemigo adentro). Londres: Constable.

DE LA FILOSOFIA DE LA MENTE A UNA NEUROCIENCIA COGNITIVA

- Churchland, P. S. (1986). *Neurophilosophy: Toward a Unified Science of the Mind-Brain* (Neurofilosofía: Hacia una ciencia unificada del cerebro-mente). Bradford Books, Cambridge, MA: MIT Press.
- Churchland, P. M. (1984). *Matter and Consciousness* (Materia y Consciencia). Cambridge, MA: Bradford Press.
- Churchland, P. M. (1994). *The Engine of Reason, The Seat of the Soul: A Philosophical Journey into the Brain* (El motor de la razón, el asiento del alma: Viaje filosófico al interior del cerebro). Cambridge, MA: MIT Press.
- Dennett, D. C. (1991). *Consciousness Explained*. (La conciencia explicada). Nueva York: Little Brown.
- Dudai, Y. (1989). *The Neurobiology of Memory: Concepts, Findings, Trends* (Neurobiología de la memoria: Conceptos, hallazgos, tendencias). Nueva York: Oxford University Press.

- Flanagan, O. (1992). *Consciousness Reconsidered* (Lo consciente, reexaminado). Cambridge, MA: MIT Press.
- Gazzaniga, M. S. y J. E. Le Doux (1978). *The Integrated Mind* (La mente integrada). Nueva York: Plenum Press.
- Hinde, R. A. (1990). "The Interdependence of the Behavioral Sciences", *Phil. Trans. of the Royal Society*, Londres, 329: 217-227.
- Hubel, D. H. (1987). *Eye, Brain and Vision* (Ojo, cerebro y visión). Scientific American Library. Distributed by W. H. Freeman, Nueva York.
- Humphrey, N. (1992). *A History of the Mind: Evolution and the Birth of Consciousness* (Historia de la mente: La evolución y el nacimiento de la conciencia). Norwalk, CT: Simon & Schuster.
- Johnson, M. (1987). *The Body in the Mind: The Bodily Basis of Meaning, Imagination, and Reason* (El cuerpo en la mente: La base corporal de significado, imaginación y razón). Chicago: University of Chicago Press.
- Kosslyn, S. M., y O. Koenig (1992). *Wet Mind: The New Cognitive Neuroscience* (Mente húmeda: La nueva neurociencia cognitiva). Nueva York: The Free Press.
- Lakoff, G. (1987). *Women, Fire, and Dangerous Things: What Categories Reveal about the Mind* (Mujeres, fuego y cosas peligrosas: lo que las categorías revelan de la mente.). Chicago: University of Chicago Press.
- Magnusson, D. (c. 1988). *Individual Development in an Interactional Perspective: A Longitudinal Study* (El desarrollo individual en una perspectiva interaccional: Un estudio longitudinal). Hillsdale, NJ: Erlbaum Associates.
- Miller, J. (1983). *States of Mind* (Estados de ánimo -mente-) Nueva York: Pantheon Books.
- Ornstein, R. (1973). *The Nature of Human Consciousness* (Naturaleza de la Consciencia humana). San Francisco: W. H. Freeman.
- Rose, S. (1973). *The Conscious Brain* (El cerebro consciente). Nueva York: Knopf.
- Rutter, M., y Rutter, M. (1993). *Developing Minds: Challenge and Continuity across the Lifespan* (Mentes en desarrollo: Desafío y continuidad a través de la vida). Nueva York: Basic Books.
- Searle, J. R. (1992). *The Rediscovery of the Mind* (El redescubrimiento del cerebro). Cambridge, MA: Bradford Books, MIT Press.
- Squire, L. R. (1987). *Memory and Brain* (Memoria y cerebro). Nueva York: Oxford University Press.
- Zeki, S. (1993). *A Vision of the Brain* (Una visión del cerebro). Cambridge, MA: Blackwell Scientific Publications.

BIOLOGIA GENERAL

- Barkow, J. H., L. Cosmides y J. Tooby (eds) (1992). *The Adapted Mind: Evolutionary Psychology and the Generation of Culture* (La mente adaptada:

- Psicología evolucionista y generación de cultura).* Nueva York: Oxford University Press.
- Bateson, P. (1991). *The Development and Integration of Behavior: Essays in Honour of Robert Hinde (Desarrollo e integración de la conducta: Ensayos en honor de Robert Hinde).* Nueva York: Cambridge University Press.
- Edelman, G. (1988). *Topobiología (Topobiología)*: Nueva York: Basic Books.
- Finch, C. E. (1990). *Longevity, Senescence, and the Genome (Longevidad, senescencia y genoma)*. Chicago: The University of Chicago Press.
- Gould, S. J. (1990). *The Individual in Darwin's world (El Individuo en el mundo darwiniano)*. Edinburgo, Escocia: Edinburgh University Press.
- Jacob, F. (1982). *The Possible and the Actual (Lo posible y lo efectivo)*. Nueva York: Pantheon Books.
- Kauffman, S. A. (1993). *The Origins of Order: Self-organization and Selection in Evolution (Los orígenes del orden: Autoorganización y selección en la evolución)*. Nueva York: Oxford University Press.
- Lewontin, R. C. (1991). *Biology as Ideology: The doctrine of DNA (La biología como ideología: La doctrina del ADN)*. Nueva York: Harper Perennial.
- Medawar, P. B., y J. S. Medawar (1983). *Aristotle to Zoos: A Philosophical Dictionary of Biology (De Aristóteles a Zoos: Diccionario filosófico de biología)*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Purves, D. (1988). *Body and Brain: A Trophic Theory of Neural Connections (Cuerpo y cerebro: Una teoría trófica sobre la conexión neural)*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Salk, J. (1973). *Survival of the wisest (La supervivencia del más sabio)*. Nueva York: Harper Row.
- Salk, J. (1985). *The Anatomy of Reality (Anatomía de la realidad)*. Nueva York: Praeger.
- Stent, G. S. (ed.) (1978). *Morality as a Biological Phenomenon (La moralidad como fenómeno biológico)*. Berkeley: University of California Press.

NEUROBIOLOGIA TEORICA

- Changeux, J.-P. (1985). *Neuronal Man: The Biology of Mind (El hombre neuronal: biología de la mente)*, traducido por L. Garey, Nueva York: Pantheon Books.
- Crick, F. (1994). *The Astonishing Hypothesis: The Scientific Search for the Soul (La hipótesis asombrosa: La búsqueda científica del alma)*. Nueva York: Charles Scribner's Sons.
- Edelman, G. M. (1992). *Bright Air, Brilliant Fire*. Nueva York: Basic Books.
- Koch, C., y J. L. Davis (eds.) (1994). *Large-Scale Neuronal Theories of the Brain (Teorías neuronales cerebrales de gran escala)*. Cambridge: Bradford Books, MIT Press.

DE INTERES GENERAL

- Blakemore, C. (1988). *The Mind Machine (La máquina mental)*. Nueva York: BBC Books.
- Johnson, G. (1991). *In the Palaces of Memory (En los palacios de la memoria)*. Nueva York: Knopf.
- Ornstein, R., y P. Ehrlich (1989). *New World New Mind: Moving Toward Conscious Evolution (Mundo nuevo, mente nueva: Hacia una evolución consciente)*. Norwalk, CT: Simon & Schuster.
- Restak, R. M. (1988). *The Mind (La mente)*. Nueva York: Bantam Books.
- Scientific American (1992). Special issue on "Mind and Brain" (Edición especial sobre la mente y el cerebro).

Durante la preparación del manuscrito, tuve la fortuna de contar con los consejos de varios colegas, que leyeron el material y ofrecieron sugerencias. Ellos son Ralph Adolphs, Ursula Bellugi, Patricia Churchland, Paul Churchland, Francis Crick, Victoria Fromkin, Edward Klima, Frederick Nahm, Charles Rockland, Kathleen Rockland, Daniel Tranel, Gary van Hoesen, Jonathan Winson, Steven Anderson y Arthur Benton. Aprendí muchísimo en los amistosos debates que frecuentemente sus comentarios estimularon, sobre todo –como fue el caso algunas veces– cuando no lográbamos llegar a ningún acuerdo. Agradezco a todos ellos por su tiempo, conocimientos y erudición, aunque no hay palabras para reconocer mi gratitud hacia Ralph, Dan, Mrs. Lundy y Charles por la paciencia con que leyeron diferentes versiones de los capítulos, ayudándome a mejorarlos.

La experiencia sobre la cual escribo se ha ido acumulando a lo largo de veinticinco años, diecisiete de los cuales en la Universidad de Iowa. Estoy muy agradecido a mis colegas del departamento de Neurología, especialmente a los miembros de la División de Neurociencia Cognitiva (Hanna Damasio, Daniel Tranel, Gary van Hoesen, Kathleen Rockland, Arthur Benton, Matthew Rizzo, Thomas Grabowski, Steven Anderson, Ralph Adolphs, Antoine Bechara, Robert Jones, Joseph Barrash, Julie Fiez, Ekaterin Semendeferi, Ching-Chiang Chu, Joan Brandt y Mark Nawrot), por lo que me han enseñado a lo largo de los años, y por el espíritu profesional con el que contribuyeron a crear un entorno único para la investigación de mente y cerebro. Estoy igualmente agradecido a los pacientes neurológicos que han sido estudiados en

mi departamento (cuyo número hoy supera ya los 1.800), por haberme brindado la oportunidad de entender sus problemas.

Quisiera poder dar las gracias a John Harlow por la documentación que nos legó sobre Phineas Gage, que sustenta los primeros capítulos de este libro. Gracias a los conocimientos actuales, permite diversas inferencias y conjeturas interesantes, pero no son la fuente de mis descripciones de Mr. Adams, o del clima el día del accidente, simples artificios literarios.

Betty Redeker preparó el manuscrito con la dedicación, profesionalismo y sentido del humor característicos de su trabajo. Jon Spradling y Denise Krutzfeld me ayudaron con indagaciones bibliográficas, con su eficiencia habitual. Y agradezco a Timothy Meyer por su experta edición.

Este libro no habría podido ser escrito sin el influjo profundo, y la guía experta, de Michael Carlisle y Jane Isay, dos amigos, cuyo entusiasmo y lealtad no tienen precio.

Las ideas, descubrimientos, sugerencias e inspiración de Hanna Damasio son parte integral del libro. Ni siquiera intentaría agradecer su contribución.

A

- Acromatopsia, 122
- Ackerly, S. S., 78, 300
- Ackerly-Benton (paciente de), 78-9
- Adams, Joseph, 25, 326
- Adolphs, Ralph, 91, 302, 305, 325
- Aggleton, J. P., 91, 158, 302, 310
- Akert, K., 299
- Allman, John, 151, 305, 309
- Alpert, N. M., 306
- Altruismo, 201-3
- Alvarez-Royo, P., 310
- Amígdala
 - daño a, 90-1
 - emociones primarias y, 155-8
- Anderson, Steven, 85, 238, 301
- Andreasen, N., 312
- Animales
 - evidencias por estudio de, 95-8
- Anosognosia, 83-91
 - sentimientos y, 179-80
 - selfy*, 262-3
- Afasia, 41, 42
- Armstrong, S., 301
- Artola, A., 305
- Atención
 - marcadores somáticos y, 222-5
- Axones, 49

B

- Babinski, J., 83, 301
- Baddeley, A., 314
- Bagshaw, M. H., 310
- Barbas, H., 313
- Barkow, Jerome, H., 313, 321
- Barnum, Museo, 28
- Barlett, Frederic, 121, 306
- Bateson, P., 321
- Bauer, R. M., 301, 304
- Baulac, M., 311
- Bechara, Antoine, 237, 242, 245, 315
- Benson, F. T., 300
- Benton, A. L., 78, 299, 315
- Benton, Test estándar de I, 62
- Bernard, Claude, 141
- Bigelow, Henry, 26, 298
- Bilateral, daño prefrontal, 90-1, 96
- Biológica, Regulación y supervivencia
 - regulación química, 142-4
 - disposición para supervivencia, 137-40
 - rol de pulsiones e instintos, 137-8, 147-50
 - hipotálamo y, 141-2
 - oxitocina, 145-6
- Blakemore, C., 322
- Bloom, F., 308
- Bogen, G. M., 301
- Bogen, Joseph, 164, 301, 311

Boles-Ponto, L., 306
 Borod, Joan, 164, 311
 Bowers, D., 301, 311
 Brainvox, 44
 Brammer, 303
 Bressler, G. L. S., 304
 Brickner, R. M., 75, 300
 Broca, Paul, 41-2, 298
 Brocher, S., 305
 Brodmann, mapa de, 48
 Brosch, M., 304
 Brothers, L., 303, 313
 Bronwell, H. H., 311
 Bruyn, G. W., 311
 Bucy, Paul, 158, 310
 Buonano, F. S., 306
 Burgess, P. W., 314

C

Calabrese, J. R., 309
 Calcitonina, péptido gen-
 relacionado (CGRP), 143
 Carr, C. E., 305
 Cartesiano, Teatro, 115
 Central, Sistema Nervioso
 descripción del, 45-50
 Corteza cerebelar, 47, 48-9
 Corteza cerebral, 47-9
 Cerebrum, 46
 Chabris, C. F., 306
 Changeux, J.-P., 223, 304, 308,
 314
 Chiselin, B., 314
 Chomsky, Noam, 297
 Crónico, estrés mental, 143
 Churchland, Patricia, 262, 299,
 307, 325
Cultura, Malestar en la (Freud),
 147
 Cleland, C. F., 308
 Cline, H. T., 307
 Clower, R. P., 310
 Coleccionista: conducta de, 28, 57
 Collier, E. S., 308
 Constantine-Paton, M., 307

Cooper, L. A., 307
 Coppola, R., 304
 Corporización, 260
 Corpus callosum, 46
 Cortex, 47
 Cosmides, Leda, 313
 Cowan, W., 305
 Creutzfeld, O., 302
 Crick, Francis, 95, 262, 270, 302,
 304, 325
 Critchley, M., 314
 Cuerpo
 conexión entre cerebro y,
 107-9
 conexión entre mente y,
 249-50
 opinión de Descartes, 275-80
 emociones y, 180-3
 como base referencial, 261
 estados y sentimiento de fon-
 do, 175-80
 estados del, y sentimiento,
 173-4

D

Daffner, K. R., 300
 Damasio, Hanna, 42-4, 52, 54, 90,
 123, 238, 245, 298, 301, 303,
 306, 311, 315
 Dandy, Walter, 75
 Darkness Visible (Styron), 172
 Darwin, Charles, 167, 260, 297,
 311
 Davidson, Richard, 164, 311
 Davis, J. L., 310
 Davis, Michael, 158, 310
 Dayan, P., 213
 Decisión (decisorio) toma de,
 (ver *Emoción*)
 Degos, J. D., 311
 Dehaene, S., 314
 Dendritas, 49
 Dennet, Daniel, 115, 253, 262,
 271, 303
 Descartes, René, 146, 275-80, 309

De Renzi, E., 301
 De Souza, Ronald, 228, 315, 320
 del desarrollo: Sociopatía/Psico-
 patía, 203-5
 Diencéfalo, 46
Discurso del Método (Descartes),
 276
 Dolencias (enfermedades)
 del cerebro vs. dolencias de
 la mente, 61
 Disposicionales: Patrones neura-
 les adquiridos, 123-6
 emociones y, 160-2
 conocimientos contenidos en,
 126-7
 Disociación, 30-31
 Dominantes, Estructuras, 87-8
 Douglas, William O., 89
 Duchenne, G. B., 167, 311
 Dudai, Y., 320
 Dupuy, E., 298

E

Eckhorn, R., 304
 Edelman, Gerald, 260, 262, 271,
 304, 307, 322
 Egan, C. L., 308
 Ehrlich, P., 323
 Einstein, Albert, 129, 307
 Eisenberg, H. M., 315
 Eckman, Paul, 153, 173, 309, 312
 Eluard, Paul, 281
 Emoción
 y daño en la amígdala, 90-1
 primaria y amígdala, 155, 156
 y anosognosia, 83-91
 y rol de circunvolución geni-
 culada, 90-1
 cuerpo como teatro de la,
 180-3
 y hormonas/péptidos y patro-
 nes disposicionales neura-
 les, 160-2
 indicios en estudios en anima-
 les, 95-8

F

Faulkner, William, 281-2
 Felleman, D., 305
 Ferrier, David, 33, 52, 298
 Feynman, Richard, 129
 Finch, C. E., 322
 Flanagan, O., 297, 320
 Frank, Randall, 52, 299
 Franzen, E. A., 302
 Freud, Sigmund, 147, 309
 Friezen, W. V., 312
 Fromkin, Victoria, 325
 Frontal, lobotomía, 82
 Funcional, resonancia magnética
 (FMR), 122
 Fuster, Joaquín, 97, 209, 302, 313,
 320
 Futuro
 memorias del, 290
 miopía del, 243-5
 predecir el, 245-7
 y dermoconductividad, 245-7

G

- Gage, Phineas P.
descripción del accidente, 23-6
cambios de personalidad, 27-9
reconstrucción del accidente, 43-4, 51-4
interrogantes sin respuesta, 36-9
importancia del caso, 29-33
Gainotti, Guido, 164, 311
Galaburda, Albert, 51, 299
Galbraith, G. C., 302
Gall, Franz Joseph, 33-4
Gall, W., 305
Gardner, Howard, 164, 195, 307, 311, 313, 320
Gazzaniga, Michael, 164, 311, 320
Genes, rol de los, 130-1
Geshwind, Norman, 166, 319
Gilbert, C. D., 305
Glazer, D. A., 304
Glick, S. M., 308
Gloor, Pierre, 158, 310
Glutamato, 50, 221
Gold, P., 309
Goldman-Rakic, P., 97, 246, 303, 313
memoria operativa y, 223-4
Gould, S. J., 322
Grabowski, Thomas, 52, 123, 299, 306
Grattan, L. M., 300
Gray, C., 305
Gray, F., 311
Gris, materia, 45-8

H

- Hadamard, J., 307
Hakeem, A., 309
Halgren, Eric, 158
Halsted, George Bruce, 314
Hamilton, S. E., 306
Hare, R. D., 315
Harlow, John, 27, 28, 35, 36, 43, 298

- Harrer, G., 222, 314
Harrer, H., 222, 314
Harvard, Medical School
Warren Medical Museum of, 43
Hathaway, S. R., 299
Hebb, Donald, 78, 300, 319
Hebb-Penfield (paciente), 78
Heilman, Kenneth, 164, 301, 311
Henson, R. A., 314
Herkenham, M., 308
Herzog, A., 308
Hichwa, R. D., 306
Hinde, R. A., 321
Hirsch, J. A., 305
Hormonas/péptidos, sentimientos y, 169-70, 182-3, 185
Hosoi, J., 308
Hubel, D. H., 306, 321
Hume, David, 130
Humphrey, Nicholas, 260, 321
Hyman, Bradley, 90, 301
Hipotálamo, rol del, 141-3

I

- Imágenes
perceptuales, definición de las, 117
evocables, definición de las, 117-9
patrones neurales disposicionales, 123-6
perceptuales, formación de, 119-21
evocadas, formación de, 123-6
rol de las, 117-9
almacenamiento de, 121-3
pensamiento hecho de, 127-30

- Innatos
desarrollo de circuitos, 130-5
Insel, Thomas, 145, 309
Instintos, rol de los, 137-8, 147-50
Intuición, 214-6
Izard, C. E., 320

J

- Jacob, F., 322
Jacobsen, C. F., 95-6, 302
James, William, 153-5, 172, 271, 309, 319
Jeffress, L. A., 314
Jerne, Niels, 308
Jessell, T., 299, 307, 319
Johnson, G., 322
Johnson, Mark, 249, 260, 321
Johnson-Laird, Phillip, 191, 228, 315, 320
Jones, E. G., 113, 299, 303
Jordan, W., 304
Josephs, R. A., 315

K

- Kaas, J. H., 305
Kagan, Jerome, 267, 317
Kahneman, Daniel, 198, 218, 313
Kandel, E., 299, 307, 319
Katz, L. C., 307
Kauffman, Stuart A., 308, 322
Kazan, Elia, 167
Kibble, D. P., 310
Klima, Edward, 325
Kling, M. A., 309
Kluver, Heinrich, 158, 310
Koch, C., 304, 322
Koenig, C., 304
Kohlberg, L., 69, 299
Konishi, M., 304
Kosslyn, Steven, 122, 306, 321
Kreiter, A. K., 304
Kruse, W., 304

L

- Lakoff, George, 249, 260, 321
Lenguaje, deterioro del
(ver *afasia*)
Lanouette, W., 314
Laplane, D., 158, 311

M

- MacMillan, M. B., 35, 297
McCulloch, Warren, 32
McEwan, B. S., 308
McGuiness, E., 305
McKinley, J. C., 299
McLaughlin, T., 309
McNeil, B. J., 300
Magnusson, D., 321
Maljkovic, V., 306
Mandelbrot, Benoit, 129, 307
Mandler, George, 153, 310, 320
Manktelow, K. I., 315
Marcel, A., 85, 301
Marder, E., 309
Marshall, J., 298
Martin, J. H., 298
Medios-Fines, procedimiento de resolución de, 68
Medawar, J. S., 322
Medawar, P. B., 322
Medicina, neurología y, 282-5
Mente
conexión de cuerpo y, 249-61
opinión de Descartes sobre la, 275-80

- emoción, sentimiento y, 184-5
 relación entre conducta y, 109-11
 opiniones médicas tradicionales sobre la, 283-5
 Meningiomas, 56
 Merzenich, Michael, 125, 169, 305, 307
 Mesulam, M. M., 300
 Método, actuación de, 167
 Michelow, D., 311
 Miezin, F., 305
 Milner, Brenda, 63, 209, 299, 313
 Minnesota Multiphasic Personality Inventory, 64
 Moniz, Egas, 79, 80, 95, 301
 Montague, P. R., 213, 314
 Morecraft, R. J., 302, 314
 Mountcastle, V., 303, 309, 313
 Multilingual Aphasia Examination, 62
 Munk, M., 304
 Murdoch, D., 309
 Murphy, G. F., 308
 Myers, Ronald, 96, 302

N

- Nahm, Frederic, 90, 301
 Nakamura, R., 304
 Nauta, Walle, 209
 Nelson, R. J., 305
 Neocorteza, 48
 tamaño de y efectos sobre la memoria, 151-2
 Neural, self, 262-71
 Neurales, sistemas
 arquitectura de los, 113-4
 desarrollo de los, para marcadores somáticos, 206-9
 Neuroanatomía, importancia de la, 45-6
 Neurobiología, limitaciones de la, 286-8
 medicina y, 282-5

- de la racionalidad, 105
 Neuroimagería, tecnología de uso de, 44
 Neuronal, conectividad, 50-1
 Neuronas, 47-8, 49-50
 modulador, 133
 Neuropsicología experimental, 74
 Neurotransmisores, 50
 sentimientos y, 185-6
 serotonina, 97, 98
 Newsome, William T., 226, 315
 Núcleo, 48

O

- Oatley, Keith, 228, 315
 Olivier, A., 310
 Olivier, Laurence, 166
 Organismos
 entorno y, 111-2
 relación de cuerpo y cerebro, con, 103
 estados del, 107
 Ornstein, R., 321
 Over, D. E., 315
 Oxitocina, 145-6

P

- Placer y dolor, 289-95
 Pandya, D. N., 303, 313
 Parker, Dorothy, 249
 Pascal, Blaise, 191, 227, 267, 312, 315
 Passingham, R. E., 91, 158, 310
Pasiones del alma (Descartes), 147
 Paciente A, caso del, 75-7
 Pauker, S. G., 300
 Penfield, Wilder, 77, 158, 300
 Peptidos, sentimientos y, 168-9, 184
 Pericman, E., 311
 Periférico, sistema nervioso, 47
 Pert, C. B., 308

- Petersen, S. E., 98, 302, 304, 314
 Petrides, Michael, 209, 313
 Placebo, efecto, 283
 Plum, Fred, 265, 303, 304, 313
 Poincaré, Henri, 214-5, 314
 Positrones, tomografía por emisión de (PET), 122
 Posner, Jerome, 265, 302, 304, 314
 Posner, M. I., 93
 Powell, T. P. S., 113, 303
 Powers, P. S., 312
 Prefrontal, leucotomía, 79-82
 Preorganizados, mecanismos, 140
 Pribram, K. H., 158, 310, 320
 Price, B. H., 300
 Primarias, emociones, 155-8
Principios de filosofía (Descartes), 276
 Probando la Hipótesis del Marcador Somático
 Respuestas del sistema nervioso autónomo y, 231-7
 experimentos especulativos y, 237-43
 miopía futura y, 243-5
 predecir el futuro y respuesta dermoconductiva, 245-7
 Proyecciones y vías de, 80
 Prozac (Fluoxetina), 99
 Purves, D., 322

Q

- Quesney, L. F., 310
 Quinn, M. J., 315

R

- Racionalidad tradicional, 196-97
 Raleigh, Michael, 98, 303
 Ramachandran, V. S., 306
 Rauch, S. L., 306
 Real, Leslie, 213, 314
 Razonamiento

- atención, memoria operativa y, 222-5
 predisposiciones y creación de orden, 225-7
 y decisión, 191-6
 emoción y, 218-22
 sentimientos y, 273-5
 nivel superior, 197-8
 intuición y, 214-6
 y red neural para marcadores somáticos, 206-10
 y origen de los marcadores somáticos, 203-6
 ajeno a los campos personal y social, 216-8
 manifestos y encubiertos, 211-2
 en el espacio personal y social, 194-6
 proceso de, 196-8
 hipótesis de los marcadores somáticos, 199-201

- Reitboeck, H. J., 304
 Resnik, Regina, 174
 Restak, R. M., 323
 Rey-Osterrieth
 figura compleja de, 62
 Rockland, K., 303, 306, 325
 Rosch, Eleanor, 260
 Rose, S., 321
 Ross, E. D., 301
 Roth, J., 308
 Ruff, M. R., 308
 Rutter, M., 321

S

- Saper, C. B., 309
 Sacks, Oliver, 178, 312
 Salk, Jonas, 216, 314, 317, 322
 Salzman, C. D., 315
 Sanides, F., 313
 Satz, P., 302, 311
 Saver, Jeffrey, 67, 71, 300
 Schillen, T. B., 304
 Schwarz, J., 299, 307, 319

- Searle, John, 262, 321
 Secundarias, emociones, 159-64
 Sejnovski, T. J., 213, 299, 307, 314, 319
Self, 252-3
neural, 262-71
 Serotonina, 97, 98
 Shafir, Eldar, 312
 Shallice, Tim, 63, 217, 299, 314
 Shatz, C., 308
 Shepard, Roger, 307
 Silverman, M. S., 307
 Singer, W., 305
 Sistema nervioso autónomo; respuestas; hipótesis del marcador somático y, 231-72
 Sizer, Nelson, 35, 36, 298
 Social, Inteligencia, 194-5
 Somáticos, hipótesis de los marcadores símbolos "como-si", 210
 atención y memoria operativa, 222-3
 predisposiciones y generación de orden, 225-7
 descripción de los, 199-201
 emoción y razonamiento y, 218-22
 intuición y, 214-6
 red neural para los, 206-10
 manifiestos y encubiertos, 211-2
 y razonamiento fuera del campo personal y social, 216-8
 Somatosensorial, 86
 Sox, H. C., 300
 Sperry, Roger, 164, 301, 311
 Sporns, O., 305
 Sprague, J. M., 305
 Spurzheim, J. C., 33, 35
 Squire, Larry, 158, 310, 321
 Standard Issue Moral Judgement Interview, 69
 Stanislavsky, Konstantin, 167
 Status epilepticus, 29
 Steele, C. M., 315
 Stent, Gunther, 274, 322
 Stevens, Charles, 287

- Stoothoff, R., 309
 Stowe, R. M., 300
 Strasberg, Lee, 167
 Stuss, D. T., 300
 Styron, William, 172, 312
 Subcortical, 48
 Sullivan, W. E., 305
 Suomi, S. J., 303, 313
 Sur, M., 305
 Supervivencia
 estrategias sociales y, 289-95
 Sutherland, Stuart, 198, 218, 313
 Switkes, E., 307
 Szilard, Leo, 216, 314

T

- Takahashi, T., 305
 Tercera persona, representación en, 187-8
 Thompson, W. L., 306
 Tic Douloureux, 293
 Tiempo, 116-7
 Tononi, G., 305
 Tooby, John, 313
 Tootell, R. B. H., 124, 307
 Tranell, Daniel, 66, 90, 231, 245, 301, 306, 315
 Trigémino, neuralgia del, 293
Tristán e Isolda (Wagner), 144
 Tverky, Amos, 198, 218, 300, 313

U

- Uylings, H. B., 313

V

- Valenstein, E. S., 301
 Van Essen, D., 303, 307
 Van Hoesen, G. W., 93, 158, 302, 306, 311, 314
 Varela, Francisco, 260
 Ventromedial, región prefrontal, 53

- Vinken, P. J., 311
 Virga, A., 306
 von der Malsburg, C., 304
 von Karajan, Herbert, 222

W

- Wagner, H., 305
 Wagner, Richard, 144
 Wall, J., 305
 Wapner, J., 311
 Warren, J. M., 299
 Watkins, G. L., 306
 Watkinson, A., 308
 Watson, R. T., 311
 Weaver, N. R., 308
 Weber, R. J., 308
 Wechsler, escala de Inteligencia, adulta de, 62
 Weise, S. B., 306
 Weiskranz, Larry, 91, 158, 302, 310, 314

Y

- Yeterian, E. H., 313
 Young, J. Z., 308

Z

- Zaidel, D., 311
 Zaidel, Eran, 164, 311
 Zajonc, Robert, 153, 310, 320
 Zola, Morgan, 310
 Zuelch, K. J., 302